

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

No

578

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jean BOUCHET

Né le 6 mai 1911 à St-Paterne (Indre-et-Loire)

LES FORMES LÉGÈRES

DE

LA CHLOROSE DE LA PUBERTÉ

L'ATROPHIE DE LA MUQUEUSE

DE L'ESTOMAC

Président : M. LAIGNEL-LAVASTINE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNE

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1939

278

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N^o

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jean BOUCHET

Né le 6 mai 1911 à St-Paterne (Indre-et-Loire)

LES FORMES LÉGÈRES
DE
LA CHLOROSE DE LA PUBERTÉ

L'ATROPHIE DE LA MUQUEUSE
DE L'ESTOMAC

Président : M. LAIGNEL-LAVASTINE, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ
11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1939

LE DOYEN : TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.
Physiologie.....	ROUVIERE.
Physique médicale	Léon BINET.
Chimie médicale	STROHL.
Bactériologie	POLONOVSKI
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	Robert DEBRE.
Pathologie et thérapeutique générales	BRUMPT.
Pathologie médicale.....	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	ABRAMI.
Anatomie pathologique	MONDOR.
Histologie	LEROUX.
Pharmacologie et matière médicale	CHAMPY.
Thérapeutique	TIFFENEAU.
Hygiène et médecine préventive.....	HARVIER.
Médecine légale	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	BALTHAZARD.
Pathologie expérimentale et comparée.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	FIESSINGER.
	CHIRAY
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale.....	CUNEO.
	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique.....	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	Maurice VILLARET.
Clinique de la tuberculose.....	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Clinique de Neuro-chirurgie.....	Clovis VINCENT.
Clinique d'Assistance Médico-sociale	N...
Professeurs sans chaire	HAZARD.
	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale
 BARIETY Pathologie médicale.
 BENARD (Henri) Pathologie médicale.
 BERNARD (E).. Pathologie médicale.
 BESANÇON (Justin), Hydrologie.
 BOULIN..... Pathologie médicale.
 BULLIARD..... Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
 COSTE..... Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 FEY..... Urologie.
 FUNCK..... Pathologie chirurgicale
 GALLIARD..... Parasitologie.
 GASTINEL..... Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET..... Physiologie.
 DE GENNES.... Pathologie médicale.
 GIROUD..... Histologie.
 HAGUENEAU... Pathologie médicale.
 HALPHEN..... Oto-rhino-Laryng.
 HUGUENIN..... Anatomie pathologique
 JOANNON..... Hygiène.
 LACOMME..... Obstétrique.

MM.

LANTUEJOUL.. Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE..... Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale
 Mlle J. LEVY.. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI Neurologie et Psychiatrie.
 MENEGAUX... Pathologie chirurgicale
 MOLLARET... Pathologie médicale.
 MOREAU..... Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale
 MOUQUIN..... Pathologie médicale.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale
 PIEDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES..... Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHET..... Physiologie.
 SENEQUE..... Pathologie chirurgicale
 TURPIN..... Pathologie médicale.
 VIGNES..... Obstétrique.
 WILMOTH..... Pathologie chirurgicale

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale
 BUSQUET..... Pharmacologie.
 CHAILLEY BERT Physiologie.
 GUENOT..... Obstétrique.
 HEITZ-BOYER. Pathologie chirurgicale

MM.

LARDENNOIS .. Pathologie chirurgic.
 LE LORIER.... Obstétrique.
 SCHWARTZ Clinique chirurgicale.
 VAUDESCAL... Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE .. Parasitologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.
 ALAJOUANINE. Clinique médicale.
 AUBERTIN..... Clinique médicale.
 BRULE Clinique médicale.
 CHABROL Clinique médicale.
 L'ONZELOT Clinique médicale.
 DU VOIR Clinique médicale.
 L'IAN Clinique médicale.
 PASTEUR-VALLÉRY-RADOT Clinique médicale.

MM.
 SEZARY Clinique médicale.
 BASSET Clinique chirurgicale.
 BROCC Clinique chirurgicale.
 CADENAT Clinique chirurgicale.
 GATELLIER Clinique chirurgicale.
 MOURE Clinique chirurgicale.
 QUENU Clinique chirurgicale.
 VELTER Clinique chirurgicale.

MM.
 ECALLE..... Clinique obstétricale.
 METZGER..... Clinique obstétricale

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé..... Education Physique.
 LEDOUX-LEBARD..... Radiologie clinique
 RUPPE..... Stomatologie.
 WEILL-HALLE ... Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MA FEMME

A MA FILLE

A MES AMIS

A Monsieur le Professeur LAIGNEL-LAVASTINE

Membre de l'Académie de Médecine

Professeur à la Faculté de Médecine

Médecin de l'Hôpital La Pitié

Officier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de notre jury
de thèse.

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur PAUL CHEVALLIER

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine

Médecin de l'Hôpital Cochin

Officier de la Légion d'Honneur

Qui a bien voulu nous suggérer le
sujet de cette thèse et qui nous a guidé
pas à pas dans sa rédaction.

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS

Professeur GUILLAIN
Médecin à la Salpêtrerie.

Professeur MARION
Médecin à l'Hôpital Necker

Docteur RAMOND
Médecin à l'Hôpital Laennec

A MES MAITRES
DE L'ECOLE DE MEDECINE DE TOURS

Professeur GUILLAUME-LOUIS
Directeur de l'Ecole de Médecine

Docteur DENOYELLE

Docteur DESBUQUOIS

Docteur MERCIER

Docteur FAIX

Docteur COSSES

Docteur LECCIA

Docteur MAGNAN

Docteur BONNIN

Docteur VIALLE (A.)

Docteur VIALLE (P.)

Docteur HUC

Docteur ARON

INTRODUCTION

Les formes légères de la chlorose des jeunes filles qui fut la chlorose vulgaire des classiques soulèvent un grand nombre de problèmes du plus haut intérêt.

Encore mystérieuse est cette maladie spéciale, appelée chlorose, qui ne semble le résultat ni d'une intoxication ni d'une infection, mais qui paraît une affection à la fois individuelle et sociale.

La fin du XIX^e siècle a assisté, stupéfaite, à la disparition quasi complète de la forme typique de cette chlorose des jeunes filles, si fréquente il y a encore cinquante ans et aujourd'hui si rare ; de la disparition de cette forme intense, on a inféré à tort à la disparition de toute la maladie des jeunes filles.

La maladie des adolescentes persiste bien, mais elle ne persiste guère que sous des formes atténuées, analogues aux formes atténuées que connaissaient nos ancêtres.

Ces formes possèdent un certain nombre de symptômes révélateurs qui, lorsqu'on les connaît, permettent de penser à la chlorose et d'en prescrire le traitement spécifique.

Est-il spécifique de la chlorose idiopathique, le fer, qui, surtout donné, comme on le fait aujourd'hui, à hautes doses, produit tant de cures merveilleuses ? Il ne le semble pas. Bien plutôt il paraît l'antidote d'une

certaine déficience organique qui produit l'anémie du type chlorotique, mais qui ne produit que de l'anémie ; qui peut produire, et isolément, tous les troubles de cette dyscrasie chlorotique.

En sorte que les formes atténuées de la chlorose idiopathique relient à la chlorose classique et aux anémies symptomatiques du type chlorotique, les syndromes où manque l'anémie et où cependant le fer se montre excellent : les métanémies chlorotiques de notre maître M. Paul Chevallier.

C'est lui qui nous a inspiré le sujet de notre thèse et qui nous a guidé dans sa rédaction. Qu'il nous soit permis de lui dire ici toute notre reconnaissance.

II. HISTORIQUE

A. La description de la chlorose légère des jeunes filles

La chlorose légère est signalée par la plupart des auteurs anciens ; mais c'est à notre connaissance, Hayem qui, le premier, en a donné une description minutieuse.

1° La description d'Hayem

Dans son traité *Du sang* de 1889 G. Hayem écrit : « *La chlorose légère* » se montre dans deux circonstances différentes : chez les jeunes filles déjà réglées ou chez des aménorrhéiques.

a) *Chlorose légère des jeunes filles réglées.*

« Un certain nombre traversent l'époque de la puberté avec une *certaine difficulté, sans devenir franchement malades.*

« Elles sont en général assez robustes et bien constituées ; mais presque toujours elles ont grandi rapidement et d'enfants sont devenues jeunes filles en quelques mois.

« Les premières menstruations, *parfois* douloureuses et assez abondantes, ont achevé de les fatiguer et de les abattre.

« L'appétit est devenu capricieux, les digestions moins

bonnes, le sommeil moins réparateur. Souvent même il y a dégoût pour les aliments et quelques troubles digestifs plus marqués, tels que gastralgie, constipation pendant la digestion, étourdissements et même vertiges et signes non équivoques d'atonie stomacale avec ou sans dilatation.

« En même temps le caractère est devenu difficile, un peu sombre ou morose : les jeunes filles s'ennuient, rien ne leur plaît, elles sont nerveuses, agacées, difficiles, pleurent et rient facilement sans motifs sérieux ; elles paraissent sur le point de devenir hystériques.

« Elles ont de fréquents maux de tête, de l'inaptitude au travail ; leurs traits sont tirés, fatigués, leurs yeux cernés.

« Il existe évidemment un certain degré d'anémie : battement de cœur sous l'influence de tout exercice violent, essoufflement facile, décoloration plus ou moins marquée des téguments, surtout autour de la bouche, légère décoloration des muqueuses.

« Cependant à l'auscultation il est rare de trouver un souffle cardiaque ; quand il existe, il est doux, faible et siège à la base et à gauche.

« Mais presque toujours on constate un léger frémissement cataire dans la jugulaire droite, correspondant à un bruit de rouet continu avec renforcement ; exceptionnellement on ne trouve dans les vaisseaux du cou qu'un chant musical sans frémissement cataire.

« L'examen du sang montre que l'anémie est peu prononcée. Le nombre des globules varie de 3.500.000 à 4.500.000 et la valeur globulaire oscille entre 0,85 et 0,70. Les altérations des globules rouges restent faibles.

« En un mot, ces jeunes filles sont en quelque sorte menacées de chlorose.

« Il en est *quelques unes* qui entrent ainsi peu à peu dans la maladie et présentent au bout de quelques mois, parfois même de quelques années seulement, tous les signes d'une chlorose confirmée. Ces faits s'observent surtout dans la classe pauvre, lorsque les jeunes filles continuent à travailler malgré leur état de santé précaire et se trouvent dans de mauvaises conditions hygiéniques.

« Mais dans la classe aisée il n'est pas rare de voir *les jeunes malades s'arrêter pour ainsi dire définitivement sur le seuil de la vraie chlorose.*

« Pendant plusieurs années, elles sont dans un état d'équilibre instable, à chaque instant la balance paraît pencher du côté de la maladie ; mais enfin cette maladie reste à l'état d'ébauche elle ne se réalise pas franchement.

« Pour nous, médecins, il s'agit d'une véritable maladie mais *d'une forme légère, et qui reste définitivement telle.*

« La plupart des jeunes filles qui ont été atteintes de chlorose légère sont devenues plus tard parfaitement bien portantes.

« La maladie débute vers l'âge de 15 à 16 ans et se termine à l'âge de 20 à 22 ans.

b) *Chlorose des aménorrhéiques.*

« Au point de vue des symptômes, cette forme de chlorose ne diffère pas de la chlorose légère des jeunes filles réglées, précédemment décrite. Mais c'est à dessein que nous l'avons placées à part, pour bien mettre en évidence l'influence de la menstruation sur le développement de l'élément morbide le plus important de la mala-

die, c'est-à-dire l'anémie. Il semble, en effet, que l'engourdissement de l'appareil génital interne soit une sauvegarde contre la chlorose intense.

« Lorsqu'elle est définitive par suite de l'agénésie des organes génitaux internes, la maladie n'est pour ainsi dire pas capable de dépasser le premier degré ; lorsqu'elle est temporaire et due seulement à un retard dans le développement des fonctions sexuelles on voit la chlorose, d'abord ébauchée, fruste, se caractériser pleinement à l'époque où les menstruations s'établissent normalement. Cette règle générale peut présenter des exceptions ...

« Cette forme de chlorose comprend diverses espèces de cas, mais, dans tous les cas les jeunes malades ont dépassé l'âge moyen de la puberté sans voir apparaître leurs règles. Chez les unes il s'agit d'un simple retard dans le développement des organes généraux internes ; chez d'autres, en plus petit nombre, l'utérus et les ovaires ne se développeront pas, l'aménorrhée sera définitive. On peut placer dans le même groupe de fait les jeunes filles qui ont eu une ou deux ébauches de menstruation et dont les règles n'apparaîtront franchement que plus tard.

« Tous ces faits se ressemblent, non seulement par l'arrêt de développement des fonctions génitales, mais encore par l'état du sang.

« En effet, l'anémie reste légère ; elle ne dépasse pas le premier degré.

« Sur six cas où l'examen de sang a été fait avant tout traitement, le nombre des globules rouges était *en moyenne* de 4.300.000 et la valeur globulaire de 0,85. Le nombre le plus bas de globules était de 3.496.000 et la plus faible valeur globulaire de 0,70 ».

2^o La description d'Aubertin

Dans le nouveau traité de médecine 1927, Aubertin et Mouquin consacrent aux chloroses atténuées une description qui, dit notre maître M. Paul Chevallier, ne saurait être trop méditée. Ils en distinguent deux variétés :

1) « *Chlorose fruste*. — C'est celle qu'on rencontre actuellement dans les consultations hospitalières ; encore faut-il se donner la peine de la rechercher par l'auscultation des jugulaires et, l'examen du sang. Ce sont en effet des jeunes filles qui n'ont pas l'aspect classique des chlorotiques, qui se plaignent de palpitations, de troubles digestifs, de fatigue générale, d'aménorrhée, de céphalée, de « douleurs dans le dos », de névralgies diverses. Le souffle jugulaire est facile à constater donnant soit le bruit grave de diable ou de rouet, soit le bruit de mouche. Le chiffre globulaire ne descend guère au-dessous de 3.800.000, l'hémoglobine oscillant de 60 à 80, de sorte que la valeur globulaire n'est diminuée que de 0.80 à 0.70. Les légères modifications sanguines et les souffles jugulaires disparaissent ou s'atténuent considérablement à mesure que le repos, l'alimentation carnée et la médication ferrugineuse ont fait disparaître les troubles fonctionnels (Fiessinger) ».

2) « *Chlorose sans anémie*. — Nous touchons ici au point le plus délicat de la chlorose.

« Depuis que nous nous sommes attachés à étudier le sang dans les cas de chlorose cliniquement typiques, nous avons été frappés de la rareté extrême de l'anémie purement hémoglobique classique, ainsi que de la fréquence des anémies modérées, des anémies mixtes (à la fois globulaires et hémoglobiques), des anémies presque exclu-

sivement globulaires. Mais la constatation la plus surprenante que nous avons faite est certainement celle d'une chlorose *sans aucune modification sanguine*, ni globulaire, ni hémoglobique.

« Malgré les constatations négatives de l'examen du sang, étant donné la netteté des signes cliniques, nous avons cru bon d'instituer le double traitement martial et ovarien et nous avons vu guérir rapidement les malades et disparaître les signes fonctionnels et les signes physiques de l'état chlorotique.

« Il s'agit dans nos observations, de jeunes filles de 15 à 25 ans, vierges, consultant pour fatigue, irritabilité, céphalée ou vertiges ; parfois elles se plaignent de dyspnée d'effort, parfois les palpitations étaient le symptôme prédominant.

« Les troubles menstruels étaient constants et très intenses, soit disparition complète des règles, soit irrégularités considérables avec de temps en temps règles abondantes. La pâleur de la peau et des muqueuses était notable, mais sans bouffissure ni reflet verdâtre ; les souffles cardiaques et jugulaires étaient intenses et ne différaient en rien de ceux de la chlorose type. L'examen clinique et radioscopique permettait d'éliminer le diagnostic de tuberculose, ce qui fut de plus confirmé par l'évolution ultérieure, nos malades ayant été suivies pendant plusieurs années depuis la guérison de leur chlorose.

« Le chiffre globulaire est normal ou du moins supérieur à 4.000.000 ; le chiffre de l'hémoglobine est normal également (de 90 à 100). ainsi que la valeur globulaire ; les leucocytes sont en nombre normal, la formule leucocytaire est normale également. A la vérité, sur les lames sèches, nous avons cependant trouvé de la poikilocytose

comme dans la chlorose type, mais pas de polychromatophilie et surtout pas d'anisochromie ni d'hypochromie.

« Les plaquettes nous ont semblé peu nombreuses.

« Le traitement martial et ovarien fait disparaître en trois mois tous les troubles fonctionnels et particulièrement les troubles menstruels et l'apathie. Le sang examiné à ce moment est peu modifié.

« Il y aurait donc, dans ce cas, une véritable chlorose sans *anémie* ; nous n'osons dire chlorose sans modification sanguine car nous avons noté la poikilocytose et l'anisocytose. Les faits peuvent être interprétés de deux manières différentes : ou bien il y a réellement chlorose sans anémie, et il est permis de penser que la chlorose est une maladie d'évolution d'origine ovarienne et dont l'anémie n'est qu'un des symptômes, symptôme qui peut manquer dans certains cas ; ou bien il y a en pareil cas anémie réelle, mais compensée par l'effort régénérateur de la moelle osseuse, effort dont nous voyons les traces dans les modifications morphologiques des globules rouges.

« Nos observations ne sont pas isolées : Morawitz, Romberg, Rolly et Kuhnel ont observé des cas semblables avec chiffre globulaire parfois supérieur à 5.000.000 et hémoglobine supérieure à 80. Rolly et Kuhnel qualifient ces faits de « pseudo-chlorose » et disent les avoir rencontrés souvent chez des tuberculeux. Strauss a écrit sous le nom de « pâleur angioneurotique » des cas semblables, mais généralement symptomatiques, alors que nos chloroses sans anémie ne l'étaient certainement pas. Enfin Seiler a décrit sous le nom de « chlorose larvée » des cas semblables aux nôtres mais avec cette différence que le traitement ferrugineux faisait chez ses malades monter l'hémoglobine au-dessus de 100 et que par consé-

quent il s'agissait chez elles d'une véritable chlorose avec abaissement discret de la valeur globulaire ».

B. La disparition de la chlorose typique des jeunes filles

En 1923 eut lieu à la Société médicale des hôpitaux de Paris une discussion fort intéressante sur ce sujet. Elle fut amorcée par le début d'une note de MM. Fiessinger et Bidegaray, qui s'exprimaient ainsi « Tandis que, il y a quelques années, la chlorose était d'observation journalière, avec toute sa symptomatologie classique, elle se montre de plus en plus rare aujourd'hui au point que, dans une consultation active, telle que celle de l'Hôpital Saint-Antoine, on passe facilement plusieurs mois sans observer un seul cas typique de chlorose ».

A la séance suivante, M. Rist revint sur la disparition de la chlorose.

A la consultation du dispensaire Léon Bourgeois qui, dit-il « comporte bon an mal an environ 5.000 malades nouveaux, on voit un peu de tout, tant sont diverses les affections que l'on prend à tort pour des tuberculoses pulmonaires, et dans les statistiques on ne voit pas figurer un seul cas de chlorose.

« J'ai souvent interrogé des médecins étrangers qualifiés sur la fréquence de la chlorose dans leur pays respectif et ils ont toujours convenu que cette maladie avait pour ainsi dire disparu de la clientèle hospitalière. Le fait a été signalé aux Etats-Unis par l'hématologiste Richard Cabot. Au célèbre Massachusetts Général Hospital de Boston, dont il est médecin, les cas de chlorose sont tombés de 52 en 1899 à 1 en 1905, à 3 en 1906. Les confrères américains qu'il a interrogés ont unanimement ré-

pondu qu'ils voyaient beaucoup moins de chlorose que jadis. Dans un livre sur le sang paru en 1912, les hématalogistes anglais Gulland et Godall font la même constatation. La même année Pullitzer, assistant à la Clinique universitaire du Professeur Ortner, à Vienne, remarque que la chlorose est devenue une rareté dans les hôpitaux viennois. En 1911, au X^e Congrès scandinave de médecine interne, le Professeur Schaumann, d'Helsingfors, a publié des statistiques provenant d'hôpitaux de Stockholm, de Gothenbourg et de Helsingfors et qui mettent toutes en évidence une chute brusque de la courbe de fréquence de la chlorose dans les premières années de notre siècle.

Le Professeur Naegeli de Zurich, s'est exprimé dans le même sens. Schaumann rapporte qu'il s'est adressé au Professeur Volhard, de Halle, et que celui-ci répondit, en automne 1920, que, depuis sa nomination de professeur de clinique, au début de 1919 « il n'avait pu trouver un seul cas de chlorose à présenter à ses étudiants ».

Chauffard, Achard, Halle confirment la disparition quasi complète de la chlorose vraie « alors qu'autrefois il y en avait toujours dans toute salle de femmes ».

Marcel Pinard, à propos d'un cas d'anémie qui n'a d'ailleurs pas les caractères d'une chlorose, écrit « Avant que les examens du sang aient été pratiqués, je n'avais pas caressé d'espoir d'observer mon premier cas de chlorose, mon maître Landouzy ayant par avance découragé ses élèves d'un pareil diagnostic, puisqu'il n'en avait pas trouvé un seul cas dans sa longue carrière » et Pinard ajoute qu'à son avis ce ne sont les maladies qui disparaissent mais les conceptions médicales qui se transforment, expliquant ainsi l'opinion *a priori* suprenante du Professeur Landouzy.

G. Etienne, de Nancy ajoute « J'ai observé fréquemment des troubles menstruels, des états anémiques, des troubles endocriniens, mais aucun cas de chlorose. Si aucun cas n'a été vu de 1914 à 1923, ils étaient au contraire fréquents jadis. En 1895 et 1896 nous avons vu, coup sur coup, les cas qui ont servi de base à nos recherches avec le Professeur Spillmann, et les 17 cas personnels étudiés dans la thèse de notre élève J. Demange (1898) se sont situés entre mars 1896 et février 1898, soit en deux ans, ici encore dans le même hôpital ».

Roch et Bickel ont donné le nombre des chloroses soignées à la clinique médicale de Genève de 1898 à 1924. « Tous les cas concernent des femmes. Tous les diagnostics sont basés sur un examen clinique attentif accompagné d'un examen du sang avec calcul de la valeur globulaire ». Il n'est pas fait de distinction entre la chlorose des jeunes filles et la chlorose tardive. « A Genève, comme ailleurs, le chlorose grave, nécessitant l'hospitalisation, est en voie de disparition ».

Voici les chiffres de Roch :

1898 : 13 cas	1911 : 0 cas
1899 : 11 —	1912 : 1 —
1900 : 9 —	1913 : 2 —
1901 : 13 —	1914 : 1 —
1902 : 5 —	1915 : 0 —
1903 : 5 —	1916 : 1 —
1904 : 5 —	1917 : 2 —
1905 : 6 —	1918 : 0 —
1906 : 4 —	1919 : 1 —
1907 : 1 —	1920 : 0 —
1908 : 0 —	1921 : 0 —
1909 : 1 —	1922 : 1 —
1910 : 4 —	1923 : 1 —

Comment comprendre cette disparition ? Toutes les hypothèses ont été proposées.

Parmi les explications les unes s'adressent presque exclusivement aux époques qui ont précédé Hayem et son école. La chlorose comprenant alors la plupart des anémies et des cachexies : une précision plus grande dans les caractères de la maladie a diminué considérablement le nombre des chloroses.

Les autres serrent le problème de plus près ; le problème est celui-ci. A l'époque d'Hayem, il n'y avait pas de services hospitaliers où ne se trouvassent quelques chlorotiques graves « vertes » et actuellement il n'en est quasi plus vu.

Sans doute certaines étaient-elles des tuberculeuses dont l'absence de radiologie faisait méconnaître les lésions. Sans doute ce pouvaient être des endocardites malignes ou toutes autres maladies anémiantes. Mais ces hypothèses ne valent que pour un petit nombre de cas.

« Depuis, écrit Aubertin en 1927, que nous étudions les anémies graves, recherchant avec soin, à titre de comparaison, les cas de chlorose, nous avons été frappés du petit nombre des cas typiques et du nombre relativement élevé des fausses chloroses ou des chloroanémies symptomatiques démontrées par l'étude clinique et hématologique » ; mais M. Aubertin a fait ces recherches à la période de disparition de la chlorose.

Admettons donc un pourcentage d'erreurs de diagnostic, et considérons cependant que le problème existe bien.

Un examen de toutes les opinions dépasserait le cadre de cette étude.

Roch et Bickel se demandent, par exemple, si la sup-

pression de l'éclairage au pétrole n'a pas une influence. La diminution de l'hérédité alcoolique et syphilitique a aussi été invoquée.

Les deux principales causes sont la suppression du corset, les modifications apportées à l'hygiène, et à l'alimentation, enfin l'usage du fer.

La disparition de la chlorose coïncide avec la disparition du corset, ce carcan extraordinaire qui amincissait à l'extrême la taille des femmes et des jeunes filles.

Roch et Bickel écrivent : « Quand on se rappelle les gânes rigides dans lesquelles on comprimait et on déformait le thorax des jeunes filles, on n'a pas de peine à admettre que cette mode funeste ait pu avoir un effet adjuvant déplorable sur les troubles hématiques de la puberté. Nous sommes amenés ainsi à attribuer à la disparition du corset celle de la chlorose. Cette hypothèse, émise récemment devant la Société médicale de Genève, a été accueillie avec faveur par ceux de nos confrères qui pratiquent l'art de guérir depuis trois à quatre décades ».

Parkes Weber, Naegeli, et d'autres ont pensé qu'en gênant les fonctions hépatiques et intestinales le corset engendrait la chlorose chez les prédisposées. P. Emile Weil a rapporté le cas d'une chlorose typique, verte, de la puberté qu'il vit un jour amenée à son cabinet. Lorsqu'elle se deshabilla, il vit, à son grand étonnement que cette jeune bourgeoise de province portait encore le corset de ses mères. Mais il est possible que le corset ne soit qu'un symbole, le symbole de la vie claustrée et de l'alimentation parcimonieuse.

L'hygiène et l'alimentation ont, en effet, fait de grands progrès ; l'air et le soleil sont entrés dans la vie des

jeunes filles, comme sont apparus sur leur table moins de pain et autres amidons, moins de bouillis et de sauces, mais plus de viandes plus de rôtis, plus de légumes verts, plus de fruits. Dans toutes les classes de la société l'hygiène et l'alimentation sont bien meilleures.

Sous l'influence des médecins modernes du XIX^e siècle, de Trousseau, de G. Sée, d'Hayem et de son école, et de bien d'autres, la chlorose et les avantages de son traitement ferrugineux furent si bien connus qu'ils suggérèrent à des commerçants ingénieux des moyens honnêtes de s'enrichir. Il se fit une floraison considérable de produits à base de fer qu'une habile publicité persuada aux parents de donner à leurs enfants. A la fin du XIX^e siècle il n'y eut guère de fillettes qui ne furent nourries de vins et d'elixirs qui contenaient du fer. Sans doute on a fait à ce moment une sérieuse prophylaxie de la chlorose.

C. — La résurrection de la chlorose complète sous le nom d'anémie hypochrome achylique

Pendant que disparaissait la chlorose classique, l'anémie hypochrome microcytique et intense des jeunes filles, naissait à l'étranger une maladie, l'anémie hypochrome achylique, qui, arrivée en France, a fait si bien figure de maladie nouvelle que la plupart des auteurs qui s'en sont d'abord occupés ont oublié de relire à son propos les descriptions de la chlorose.

En 1934, M. Paul Chevallier a traité « Un point de l'anémie hypochrome achlorhydrique essentielle » et montre que « l'anémie hypochrome essentielle achylique est la chlorose tardive et la chlorose dyspeptique de Hayem ».

« De tous les caractères de la forme dyspeptique, écrit Hayem en 1888, les plus importants sont ceux qui sont fournis par l'analyse chimique du suc gastrique. Dans la chlorose simple, même dans les cas où l'anémie est très accusée, les qualités du suc gastrique sont relativement peu altérées, parfois même sensiblement normales. Les modifications principales dans ces faits simples consistent en une diminution plus ou moins sensible de l'acide chlorhydrique et un affaiblissement, en général moins prononcé, du pouvoir de peptonisation. .

« Il en est tout autrement dans les observations de chlorose dyspeptique, Là nous constatons les plus graves altérations du chimisme gastrique. L'acidité totale est presque nulle ; les réactions de l'acide chlorhydrique font défaut et le dosage direct de cet acide donne un résultat souvent négatif. En même temps la peptonisation est très imparfaite et la digestion artificielle faite avec du liquide stomacal ne peut pas même s'accomplir après addition d'acide chlorhydrique et de pepsine. Les résultats de l'analyse chimique du suc gastrique sont analogues à ceux que l'on trouve dans le cancer de l'estomac. On remarquera cependant que, malgré l'absence d'acide chlorhydrique, le suc gastrique conserve un certain pouvoir de peptonisation qui ne peut être rapporté dans certains cas qu'à la présence d'acide lactique. Il est rare que soit douloureuse cette forme de dyspepsie avec altération du chimisme gastrique. L'examen du suc gastrique est seul capable de donner un diagnostic de précision désirable. A côté de ces cas typiques d'hypochlorhydrie, on en trouve d'autres où le suc gastrique est moins altéré, et il n'est pas douteux qu'entre la chlorose simple et la chlorose dyspeptique, il existe des intermédiaires ».

Pour les Français qui connaissent les travaux d'Hayem et en ont suivi l'évolution, il est évident que le grand pionnier de l'hématologie est responsable d'une certaine confusion.

Lorsqu'il édifia la chlorose dyspeptique, il le fit exclusivement avec des documents cliniques. Les chlorotiques dyspeptiques étaient, pour la plupart, vraiment de grands dyspeptiques. Et comme cette dyspepsie ne guérissait qu'exceptionnellement par le fer (qu'il ne donnait qu'à faibles doses), il la considérait volontiers, non comme un signe de chlorose, mais comme surajoutée à la chlorose.

Par la suite Hayem étudia le suc gastrique. Il s'aperçut que la plupart des malades qui étaient apeptiques ne présentaient que des symptômes minimes de dyspepsie (« Il est rare que soit douloureuse cette forme de dyspepsie avec altération du chimisme gastrique »). Il s'aperçut aussi que les modifications du suc gastrique étaient une manifestation de la chlorose.

Il eut pu à ce moment maintenir sa description clinique de la chlorose dyspeptique et faire un chapitre nouveau sur l'estomac des chlorotiques. Il ne le fit pas ; mais superposa la chlorose dyspeptique et la chlorose avec achylie ; ce qui l'amena, en réalité, à jeter bas sa description de la chlorose dyspeptique et à affirmer que « l'examen du suc gastrique est seul capable de donner au diagnostic la précision désirable ».

Cette attitude excuse ses successeurs d'avoir cru à une maladie nouvelle en présence d'anémiques du type chlorotique dont l'apepsie ou l'hypoepsie ne s'accompagnaient guère de symptômes dyspeptiques.

C'est en 1909, dans la *Medizinische Klinik*, que Knud Faber publie ses 12 cas d'achylie gastrique avec anémie

dont une grande partie étaient des anémies hypochromes développées surtout chez des femmes et entre 20 et 40 ans. C'est de ce mémoire que date le terme d'anémie hypochrome achylique ; l'affection a suscité de très nombreuses recherches.

Il est important de noter que la chlorose des jeunes filles peut parfaitement aussi être achlorydrique. D'après les documents d'Hayem, les âges des malades ayant un chimisme stomacal intact ou peu altéré sont compris entre 16 et 37 ans, la moyenne est 21 ans ; lorsqu'il existe une modification profonde du chimisme, les âges s'échelonnent de 15 à 28 ans, la moyenne est 22 ans.

Il n'en reste pas moins qu'*actuellement*, et depuis une trentaine d'années, l'anémie hypochrome essentielle achylique, c'est-à-dire la chlorose avec achlorydrie ou hypochlorydrie, se voit surtout chez des sujets (presque exclusivement des femmes) d'un certain âge, encore que plus souvent chez des femmes réglées que chez des vieillards : cet aspect correspond donc à la chlorose tardive d'Hayem, que cet observateur disait d'ailleurs habituellement dyspeptique.

D. — L'aspect actuel de la chlorose des jeunes filles : La chlorose légère

« Les chloroses typiques sont très rares, mais on trouve des chloroses frustes ». Cette affirmation de N. Fiessinger est reproduite, sous diverses formes par la plupart des observateurs : Aubertin, J. Hallé, Louis Ramond ...

Quelle en est la fréquence ? Nous ne saurions le dire.

Les critères de la chlorose légère sont très différentes suivant les auteurs et il n'est pas discutable qu'ayant

désappris la chlorose, beaucoup de médecins laissent passer les chloroses légères sans les soupçonner.

Notre Maître M. Paul Chevallier pense que sans être très fréquente, la chlorose légère se voit encore assez souvent.

Peut-être même, dit-il, cette chlorose est-elle plus fréquente aujourd'hui qu'elle ne l'était il y a vingt ans.

Il remarque que peu à peu les spécialités à base de fer ont été négligées ; elles ont passé de mode et sont maintenant remplacées dans la faveur des mamans par des extraits organiques d'animaux ou de plantes qui ne contiennent pas de fer ou seulement des traces infimes.

Mais l'hygiène et l'alimentation générale restent meilleures qu'elles n'étaient au milieu du XX^e siècle. Entraînée dans son développement par ces facteurs sociaux, la chlorose, chez les jeunes filles, ne peut plus qu'exceptionnellement arriver à son acmé, elle reste modérée et ce sont des formes atténuées et même des formes sans anémie que l'on voit aujourd'hui.

III. DÉFINITION DE LA CHLOROSE LÉGÈRE DES JEUNES FILLES

La chlorose légère des jeunes filles est une chlorose idiopathique dont tous les symptômes, plus spécialement l'anémie, sont atténués, sans perdre totalement le caractère qu'ils ont dans la chlorose évidente.

D'un côté, la chlorose légère se relie aux chloroses typiques par l'intermédiaire des *chloroses typiques atténuées*. Il est évident qu'à la limite un cas particulier peut être, suivant l'humeur de celui qui l'observe, rangé dans le cadre des chloroses atténuées ou dans celui des chloroses légères. Mais les chloroses légères peuvent ressembler si peu à une chlorose même atténuée qu'un observateur non averti ne penserait même pas, en leur présence, à discuter le diagnostic de chlorose.

D'un autre côté, la chlorose légère se relie à ce que notre Maître M. Paul Chevallier appelle les *métanémies chlorotiques*, c'est-à-dire à des syndromes où toute trace ou presque toute trace de tare chlorotique est absente du sang. Là encore il est évident qu'à la limite, un cas particulier peut être, suivant l'humeur de celui qui l'observe, rangé dans le cadre des chloroses légères ou dans celui des métanémies chlorotiques. De ces cas limites il est possible de prendre une notion très exacte en relisant la description que nous venons de donner des chloroses sans anémies de M. Aubertin : à un héma-

tologiste averti, la clinique impose encore l'hypothèse de chlorose et le sang ne lui permet pas de la rejeter.

A un degré de plus, l'aspect est si peu chlorotique que le diagnostic de métanémie ne s'impose qu'après un examen minutieux de la malade ou par l'existence d'un petit nombre de symptômes, sinon pathognomoniques, du moins révélateurs.

Les stades de début et les stades de pré guérison des chloroses évidentes ne sont pas des chloroses légères : ce sont des « chlorosis incipiens » et des chloroses atténuées par le traitement. La chlorose légère est une forme morbide qui commence légère et reste légère pendant toute son évolution.

IV. LES SYNDROMES RÉVÉLATEURS DE LA CHLOROSE LÉGÈRE DES JEUNES FILLES

Alors que dans les métanémies chlorotiques l'attention, celle du malade aussi bien que celle du médecin, n'est, non pas toujours, mais en règle générale, attirée que sur un seul syndrome ou un petit nombre de syndromes, les chloroses légères sont généralement caractérisées par la juxtaposition d'un assez grand nombre de syndromes, dont aucun n'est intense. C'est pour un ensemble que les malades viennent consulter, ou plutôt sont amenées par leur famille, car il est rare qu'elles-mêmes soient atteintes avec assez de précision pour qu'elles songent à se soigner.

Ce n'est jamais en premier lieu que l'hématologue est consulté. D'abord sont vus le médecin de médecine générale, le phthisiologue, le gastrothérapeute, le neurologue ou le psychiatre, même le dermatologiste ... Si l'attention est éveillée sur les chloroses légères, le premier syndrome signalé ou remarqué, aiguille immédiatement sur les autres, que les malades, ou leurs parents, détaillent aussitôt avec complaisance.

Nous étudierons chacun de ces syndromes en essayant de montrer la valeur qui leur est attribuée pour le diagnostic des chloroses légères.

1^o Le syndrome anémique « *stricto sensu* »

a) *La pâleur.*

Hayem dit : « décoloration plus ou moins marquée des téguments surtout autour de la bouche, légère décoloration des muqueuses ».

Noël Fiessinger dit : « les unes (ont) une moustache chlorotique, les autres une pâleur des muqueuses conjonctivales, une pâleur de l'oreille, d'autres enfin (aucune pâleur) ». Aubertin et Mouquin signalent que la « pâleur de la peau et des muqueuses était notable mais sans bouffissure ni reflet verdâtre ».

Il est classique d'insister sur la pâleur autour de l'orifice buccal, et près du nez, en particulier sur la pâleur de la lèvre supérieure. M. Paul Chevallier dit que ce signe est très inconstant et qu'il l'a vu moins rarement chez les adultes que chez les adolescentes. Inconstant aussi est la transparence du pavillon de l'oreille qui est cependant un bon signe lorsqu'il existe. En somme, dans la majorité des cas, pâleur légère du visage sans grande particularité.

M. Paul Chevallier insiste sur deux particularités :

a) Le contraste entre la pâleur des téguments et la coloration des muqueuses. — Sans doute la pâleur de la face est modérée, mais elle est nette. D'emblée lorsqu'on aperçoit les malades on dit : Voici une jeune fille anémique ; son teint d'une façon générale est plus pâle que celui d'une personne normale. Le fait peut parfois être discutable chez les brunes à peau foncée, il ne saurait passer inaperçu chez les blondes et surtout chez les châtaines. La roseur émotive qui, dès le début de l'examen, peut animer le visage des patientes, masque cette pâleur mais seulement, très souvent, de façon incomplète : il

arrive même, comme le fait remarquer M. Paul Chevallier, qu'elle fasse, par contraste, ressortir le fond général de pâleur¹.

Mais si l'on regarde la bouche, la muqueuse, pas plus celle de la langue que celle des joues ou du palais, n'a d'habitude une teinte vraiment différente de la normale.

Une seule muqueuse est révélatrice, et encore pas toujours : c'est la muqueuse conjonctivale. Elle n'est pas décolorée comme dans les anémies franches, mais elle est moins colorée qu'elle ne devrait être, elle est — signe non dénué d'importance — relativement moins colorée que la muqueuse buccale.

b) Le contraste entre la pâleur de la face et du cou et l'examen du sang. — La vue des malades laisse supposer que l'examen du sang va montrer une anémie moyenne ou tout au moins très nette : il n'en est rien.

b) *Le sang.*

Dans sa description générale de la chlorose, Hayem dit : « L'anémie peut être légère, moyenne ou intense. Les cas légers doivent être envisagés à part... » ; et au chapitre de la chlorose légère, il dit simplement : « L'anémie est peu prononcée le nombre de globules varie de 3.500.000 à 4.500.000 et la valeur globulaire oscille de 0.85 à 0.70. Les altérations des globules rouges restent faibles ». Plus loin il écrit encore « Sur six cas dans lesquels l'examen du sang a été fait avant tout traitement, le nombre de glo-

1. La congestion chronique des joues peut se voir dans toutes les anémies et n'est pas spécialement un symptôme de chlorose fruste. Il ne faut pas confondre cette affection avec la *chlorosis fortiorum sen florida*, de Wendt.

bules rouges était en moyenne 4.300.000 et la valeur globulaire 0.85. Le nombre le plus bas des globules était de 3.496.000 et la plus faible valeur globulaire de 0.70 », ce qui atteste que dans certains cas, le nombre des globules rouges fut normal ou quasi normal ; et que, dans certain cas encore, la valeur globulaire fut voisine et au-dessus de 0.90.

Comme le répète M. Paul Chevallier, ce n'est pas par l'examen du sang que les auteurs classiques faisaient le diagnostic de chlorose légère.

Que reste-t-il des signes hématologiques habituels de la chlorose ?

La déglobulation est minime et peut manquer. Avant tout traitement une de nos malades avait 5.500.000 globules rouges. L'hypochromie est modérée. Sans doute la valeur globulaire peut être nettement abaissée, entre 0.70 et 0.80 ; et imposer d'emblée le diagnostic de syndrome chlorotique ? Mais l'abaissement est souvent plus modéré : une de nos malades avait 0.90. En pratique toute valeur globulaire inférieure à 0.92 est un signe d'anémie hypochrome et peut faire suspecter la chlorose. Il est bien entendu que, de même que la numération des globules rouges, le dosage colorimétrique de l'hémoglobine doit être faite par une bonne méthode et par un technicien en ayant une grande habitude.

La microcytose est discrète. Parfois même on ne trouve que quelques microcytes typiques. Cependant le diamètre moyen est un peu abaissé. Le symptôme reste malgré sa légèreté, un de ceux qui font le mieux penser à un syndrome chlorotique. La poïkilocytose, qui est si nette en cas de grand syndrome chlorotique, est ici très discrète. Même discrète cependant elle n'est pas banale et ne doit pas être négligée.

L'étude des leucocytes a, pour notre maître, une importance plus grande qu'on ne le dit.

Le nombre des leucocytes est plutôt faible : normal ou abaissé ; les nombres de 5.000 à 6.000 sont habituels.

La formule leucocytaire, sans être caractéristique, est assez superposable d'un cas à l'autre pour qu'on puisse en tirer un élément de diagnostic.

Le pourcentage de polynucléaires neutrophiles est faible : aux environs de 50 ou 60 plus volontiers même au-dessous. La formule d'Arneth est normale ou déviée un peu à gauche, il peut exister quelques polynucléaires à granulations dites toxiques c'est-à-dire jeunes.

Les éosinophiles sont en quantité notable, en général 3, 5 à 5%. Cette éosinophilie fait soupçonner l'existence de vers intestinaux : dans le service de M. Paul Chevallier l'examen méthodique des selles a donné des résultats négatifs.

Du fait de la diminution des neutrophiles, les mononucléaires ou agranulocytes paraissent augmentés ; en raison du nombre assez peu élevé de globules blancs, leur nombre absolu peut-être tenu pour à peu près normal.

L'augmentation relative des mononucléaires n'est pas due, ou n'est due qu'accessoirement, à une augmentation des monocytes. C'est la lymphocytose qui domine. Elle atteint des chiffres relativement considérables, par exemple 14, 15, 17% alors que la normale est 7% environ¹.

1. Les diverses définitions de lymphocytes font que les examens de sang des différents auteurs ne sont pas superposables. M. Paul Chevallier et Mme Z. Ely ne comptent comme lymphocytes que les éléments qui ont un noyau condensé, riche en chromatine, laquelle se trouve en amas volumineux peu éloignés les uns des autres.

L'absence de leucocytose, la neutropénie et la lymphocytose sont d'ailleurs des stigmates de la plupart des anémies primitives, et en particulier de toutes les chloroses franches non compliquées.

Aubertin a signalé une certaine diminution des plaquettes. M. Paul Chevallier et Mme. Z. Ely ne l'ont vue qu'assez rarement ; elle semblerait d'après leur cas, s'observer parfois plutôt un certain temps après le début du traitement ferrugineux. Dans la chlorose typique Hayem a d'ailleurs insisté sur les importantes variations de nombre que d'un jour à l'autre présentent les plaquettes.

c. Interprétation de la pâleur sans anémie notable.

Il semble à M. Paul Chevallier que deux procédés, surtout, entrent en jeu : la vasoconstriction et la diminution de la masse du sang. Depuis longtemps les observateurs ont été frappés de l'absence de parallélisme entre la pâleur des chlorotiques et l'importance de leur anémie. Pour expliquer les pâleurs paradoxales, comme certains symptômes vasculaires, Hayem a invoqué la diminution de la masse totale du sang. Cette suggestion a toute l'apparence de la vérité, mais nous ne savons pas si elle est appuyée sur des mesures aussi précises que possible. Il faut bien avouer que si une condition aussi importante que la masse du sang n'est pas étudiée couramment c'est que nos méthodes d'investigation comportent un coefficient d'erreur considérable. En pratique nous nous contentons d'apprécier la valeur anatomique du sang au *millimètre cube* c'est-à-dire sans tenir compte de la quantité du sang. Il est évident qu'ainsi nous laissons dans l'ombre des anémies importantes.

Le vasoconstriction paraît commander certaines pâ-

leurs localisées ; elle-même est sans doute facteur d'un certain nombre d'autres déficiences, en particulier de celles de la vitesse de la circulation, de la masse du sang et des fonctions sympathiques.

2° Le syndrome cardiovasculaire

Il est bien rare que les malades se présentent comme des cardiaques même légers. Un grand nombre se plaignent de palpitations et d'essoufflement d'effort mais ces symptômes restent légers et se trouvent à l'arrière plan. Il faut interroger les malades pour les faire avouer. Mais exceptionnel est le tableau classique des troubles fonctionnels de la chlorose, c'est-à-dire « des palpitations, de la dyspnée au moindre effort, de l'angoisse, des sensations de battements au cou ou à l'épigastre, des bourdonnements d'oreilles, des tendances à la syncope. Les palpitations sont le phénomène le plus commun ; elles surviennent par accès que déterminent non seulement les efforts, mais aussi la moindre émotion, les troubles gastriques et jusqu'à la simple digestion. L'examen banal du cœur et la circulation ne révèle pas grand chose. La tension est basse et le cœur normal.

Même dans les cas les plus légers, cependant, on peut trouver l'éréthisme et la tachycardie, ou plutôt, une instabilité considérable du rythme cardiaque qui l'accélère et le fait « sauter » au moment de l'examen.

La recherche des souffles cardiaques n'est plus négligeable » les souffles que révèle l'auscultation ont tous les caractères des souffles anorganiques fixés par Potain ; ce sont, en effet des souffles systoliques et seulement mérosystoliques, doux, superficiels, ne se propageant

pas, et variant d'un moment à un autre ou suivant la position du sujet. Leurs sièges d'élection sont, d'une part, la région de la pointe, un peu au-dessus de celle-ci et, d'autre part, la région de la base, au foyer d'auscultation de l'orifice pulmonaire ; plus rarement leur siège est préaortique ou xyphoïdien. Les souffles de la base sont plus fréquents et plus étendus : parfois les deux souffles coexistent. Mais dans la chlorose légère « il est rare à l'auscultation de trouver un souffle cardiaque, lorsqu'il existe il est doux, faible et siège à la base et à gauche » (Hayem).

Ce sont surtout les souffles et les bruits vasculaires qui doivent être recherchés avec minutie. Les classiques leur attribuent une importance primordiale. Ce sont eux qui très souvent en présence d'une jeune fille dont l'anémie est douteuse ou légère, font poser le diagnostic de chlorose.

« Les signes vasculaires de la chlorose, écrit Hayem, ne sont pas moins importants que les signes cardiaques. C'est au niveau des veines du cou qu'on constate les signes les plus constants, plus pathognomoniques même que les souffles de la région précordiale. L'auscultation avec un stéthoscope placé entre les faisceaux du sterno-cleido-mastoïdien, surtout à droite, et tandis que le sujet relève un peu le menton, et tourne la tête du côté opposé, permet d'entendre un souffle musical continu à renforcement systolique ou diastolique, qu'on appelle bruit de rouet ou bruit de diable et que l'on peut comparer aussi au ronron du chat, ou au bruit que perçoit une oreille dont on approche l'ouverture d'un gros coquillage... Le stéthoscope placé plus en dehors sur la jugulaire externe, fait percevoir un bruit un peu différent, plus faible à

timbre aigu, et plus ou moins prolongé, bruit de mouche ou de moustique ...

« Le bruit de rouet s'accompagne parfois d'un léger frémissement cataire que percevra le doigt placé entre les deux chefs du sterno-cléido-mastoïdien ».

Dans la chlorose légère « presque toujours on constate un léger frémissement cataire dans le jugulaire, correspondant à un bruit de rouet continu avec renforcement, exceptionnellement on ne trouve dans les vaisseaux du cou qu'un chant musical sans frémissement cataire » (Hayem).

« Le souffle jugulaire est facile à constater, donnant soit le bruit grave de diable, soit le bruit de rouet, soit le bruit de mouche » (Aubertin).

Quelle valeur ont ces phénomènes pour reconnaître une chlorose légère ?

Les souffles jugulaires ont été très contestés. Certains auteurs leur déniaient toute valeur diagnostique, les autres les considérant comme des signes très importants d'anémie, certains mêmes en faisant des signes spécifiques de la chlorose ? Tout le monde est maintenant d'accord pour admettre que les souffles jugulaires peuvent être trouvés dans des anémies non chlorotiques, et même chez des personnes bien portantes. Par contre, ils ne se trouvent pas dans toutes les anémies. Reprenant la question au point de vue expérimental, Noël Fressinger a montré par de multiples expériences que ces souffles étaient dus à des phénomènes mécaniques dont les facteurs étaient : la pression, la vitesse, la viscosité et la composition globulaire du sang d'une part ; l'élasticité et la tension de la veine d'autre part.

On conçoit donc que dans d'autres anémies et notamment dans les anémies post-hémorragiques on retrouve

ces souffles jugulaires. De même ce sera chez les personnes jeunes bien portantes que l'on rencontrera ces souffles.

« L'observation clinique paraît démontrer que l'altération du sang a une influence très nette sur la production et sur l'intensité des souffles cardiaques. Nous allons voir ces mêmes altérations du sang jouer un rôle au moins aussi important en étudiant maintenant les conditions de production des souffles vasculaires ? Ces études m'ont fait reconnaître que le bruit de rouet de la jugulaire interne perceptible au toucher sous forme de frémissement cataire est un signe très fréquent, pouvant se rencontrer dans les états pathologiques assez variés et même chez des individus des deux sexes parfaitement bien portants. Mais dans ce dernier cas ce phénomène n'est, en général, perceptible que chez les très jeunes sujets de huit à vingt ans et seulement lorsqu'on a soin de faire tourner la tête assez fortement du côté gauche, de manière à tendre les vaisseaux du cou... Toutefois il n'est pas particulier à la chlorose ; on le retrouve dans un grand nombre de cas d'anémie. Il coïncide toujours avec des altérations globulaires plus ou moins prononcées et indique par conséquent une anémie chronique, ou tout au moins déjà d'une certaine date ».

Ainsi les souffles jugulaires ne sont pas oathognomiques de la chlorose. Mais il importe de savoir quelle est exactement leur valeur diagnostique, en particulier dans les formes frustes de la chlorose.

Le premier fait important est que le souffle des jugulaires est quasi constant dans la chlorose. Avec une bonne technique on doit toujours le trouver. Il est plus intense que dans les autres anémies et une différence primordiale est qu'il est perçu en position couchée dans les chloroses.

Le second fait important est que le souffle vasculaire est avant tout un stigmat des chloroses atténuées. Hayem écrivait que « les souffles cardiaques semblent plus intenses dans les formes moyennes que dans les formes graves de la chlorose, en tout cas ils sont sans rapport avec le degré d'anémie ».

Le troisième fait enfin est que très souvent ces souffles persistent lorsque la chlorose est guérie au sens d'Hayem c'est-à-dire que le sang est bien réparé. Malgré la guérison hématologique on ne réussit pas toujours à faire disparaître les souffles.

M. Paul Chevallier enseigne que cette affirmation est une erreur. Hayem et ses successeurs ont confondu guérison du sang et guérison de la maladie chlorose, prenant comme criterium de la guérison celle du sang, ils ont fait des traitements trop faibles; contrairement à leurs devanciers, comme Trousseau, ils abaissent la dose de fer à 50 à 60 cgr. croyant ainsi donner, comme ils le disent, des doses fortes. Aujourd'hui que la chlorose se traite par des doses très élevées de fer et pendant longtemps, les souffles jugulaires disparaissent comme tous les autres troubles.

Mais la persistance des souffles jugulaires lorsque le sang est réparé a un grand intérêt pratique : elle permet un diagnostic chez des malades qui, quelquefois sans que la chlorose ait été reconnue ont subi un traitement « reconstituant » qui a fait disparaître les stigmates sanguins tout en laissant persister d'autres symptômes.

Les chloroses légères se comportent comme des chloroses moyennes déjà soignées et incomplètement guéries. M. Paul Chevallier n'ose pas affirmer que les souffles jugulaires y sont constants. Il avoue d'ailleurs ne pas les

avoir toujours recherchés lorsque le diagnostic de chlorose légère lui paraissait bien établi. Il ne pense pas, que dans un cas douteux, la présence du souffle jugulaire permette d'affirmer la chlorose. Elle a toujours une très grande valeur d'orientation, mais elle n'est pas pathognomonique. A diverses reprises un collègue très distingué, qui fut l'élève d'Hayem et qui est inspecteur des écoles, lui a adressé des enfants de dix à quinze ans qui présentaient des souffles jugulaires. Chez quelques unes de ces adolescentes, la chlorose peut être écartée par l'absence de tout signe chlorotique, la constatation d'une cause anémianté légère, comme la tuberculose, et la mauvaise tolérance ou la quasi-inactivité du fer.

Mais ce qu'affirme notre maître, et qui lui paraît capital est ceci : chaque fois que, dans un cas douteux il a recherché les souffles jugulaires (souffle à bruit de diable ou de mouche, bruit de rouet) et qu'il ne les a pas trouvés, il ne s'agissait pas de chlorose.

Les conclusions sont les suivantes :

la présence des souffles jugulaires spéciaux a une grande valeur pour orienter le diagnostic vers la chlorose fruste ;

l'absence des souffles jugulaires permet, au moins presqu'à coup sûr d'exclure la chlorose fruste,

3° Le syndrome nerveux

Le fond nerveux général des chlorotiques légères est la dépression. Elle est généralement si modérée que la plupart des sujets continuent, plus mal que bien d'ailleurs, leurs occupations scolaires ou professionnelles.

La dépression peut-être pure. Les sujets sont de petits

asthéniques, des apathiques et surtout de simples fatigués chroniques. « Elles ont de fréquents maux de tête, de l'inaptitude au travail, leurs traits sont tirés, fatigués, leurs yeux sont cernés... Le sommeil est moins réparateur ».

Souvent sur ce fond de fatigue, se greffe un « énervement » qui fait qualifier les sujets d'anormaux, de névropathes ou d'hystériques. « Le caractère est devenu difficile, un peu sombre ou morose ; les jeunes filles s'ennuient, rien ne leur plaît, elles sont nerveuses, agacées, difficiles, pleurent et rient facilement sans motifs sérieux » (Hayem).

M. Paul Chevallier fait remarquer que l'hématologiste voit, moins rarement les sujets de la première catégorie, parce que la fatigue fait penser à l'anémie, que ceux de la seconde catégorie, qui sont généralement adressés à des psychiatres.

Volontiers, comme le dit Aubertin, les seuls symptômes nerveux sont l'association de la fatigue à l'irritabilité et à de la céphalée ou des vertiges. Des névralgies, encore, sont fréquentes. La douleur la plus trompeuse est celle du dos qui oriente le praticien vers la tuberculose.

Il convient de retenir que toute jeune fille, qui est, soit habituellement fatiguée, soit nerveuse et capricieuse, ennuyée ou bizarre, est suspecte de chlorose légère et doit être examinée à fond.

4° Le syndrome génital

Le syndrome génital n'a guère de valeur pour le diagnostic et tout se passe comme si le mode d'établissement des règles ne jouait aucun rôle dans la maladie.

Hayem écrit : « Presque toujours ... d'enfants elles sont devenues jeunes filles en quelques mois. Les premières menstruations, *parfois* douloureuses et assez abondantes, ont achevé de les fatiguer et de les abattre ». Un peu plus loin il cite tous les défauts d'établissement de la menstruation, depuis l'aménorrhée par absence de développement des organes génitaux internes jusqu'au retard simple, ou à l'établissement de la menstruation suivi d'une phase plus ou moins longue d'aménorrhée passagère. Aubertin ne signale que l'aménorrhée.

En somme beaucoup de petites chlorotiques légères ont des règles normales ou des troubles fort banaux de l'établissement des règles. Un certain nombre sont aménorrhéiques. Notre maître M. Paul Chevallier n'attache une certaine importance qu'à l'aménorrhée secondaire, c'est-à-dire celle qui survient après quelques règles normales ou une période assez longue de règles normales. Cette aménorrhée secondaire traduit une souffrance générale de l'organisme, qui, entre beaucoup d'autres causes, peut-être une chlorose méconnue. Aubertin insiste sur les « irrégularités considérables avec de temps en temps règles abondantes ».

5° Le syndrome digestif

La chlorose légère n'est pas une chlorose dyspeptique, au sens premier qu'Hayem donna à ce mot. Les malades n'ont pas de troubles digestifs intenses.

Cependant il existe très souvent un certain syndrome gastrique. Aubertin se contente de signaler les troubles dyspeptiques. Hayem précisait : « L'appétit est devenu capricieux, les digestions moins bonnes. Souvent même

il y a du dégoût pour les aliments et quelques troubles digestifs plus marqués, tels que gastralgie, prostrations pendant la digestion, étourdissements et même vertiges, et signes non équivoques d'atonie stomacale avec ou sans dilatation ».

M. Paul Chevallier distingue schématiquement trois types :

a) Le type dyspeptique net, bien que non intense, répondant à la dernière des phrases précitées d'Hayem.

b) Le type dyspeptique très atténué, où les digestions sont médiocres ; tout se borne à une lourdeur après les repas et à la sensation que les aliments restent longtemps dans l'estomac. Ce type est très fréquent. C'est celui que présentait notre malade n° 2.

c) Le type normal. Malgré un interrogatoire pressant et tendancieux de la malade et de sa famille il est impossible de faire dire autre chose que « la digestion est bonne » Il en était ainsi dans notre première observation. Dans ce cas cependant, et M. Paul Chevallier insiste sur ce point, le traitement martial fait s'apercevoir les malades qu'elles ne digéraient pas de façon parfaite ; après quelques semaines de fer, elles accusent une augmentation de l'appétit et une « légèreté de la digestion » qu'elles opposent à leur état antérieur, non pas de mauvaises digestions, mais de digestions sans joie. Mais ce ne sont là que des nuances, et l'on peut affirmer que la chlorose légère s'accompagne souvent de digestions normales bien que, comme nous allons le montrer, la muqueuse de l'estomac soit atrophiée.

Notons encore que les malades sont souvent constipées, mais que dans bien des cas, l'exonération intestinale est normale.

M. Paul Chevallier s'est attaché à étudier le plus complètement possible l'estomac de ces malades.

C'était en effet la seule façon d'éclairer une question capitale et de dissiper une confusion qui règne encore presque en maîtresse dans la littérature médicale.

Dans la partie historique de cette thèse nous avons déjà résumé les données du procès. On peut le schématiser ainsi :

— La chlorose intense des jeunes filles s'est faite extrêmement rare depuis la fin du XIX^e siècle.

— Une maladie a été décrite comme nouvelle, l'anémie hypochrome achylique, qui a les caractères hémato-logiques de la chlorose, qui est essentielle et primitive comme elle, mais dont le caractère principal (dont beaucoup d'auteurs font la cause) est de s'accompagner d'achlorhydrie et d'hypo-pepsie, ou tout au moins d'une forte hypochlorhydrie.

— M. Paul Chevallier a soutenu que la maladie nouvelle d'anémie hypochrome achylique, chloranémie achylique, etc., était l'ancienne chlorose.

— Il a rappelé que Hayem avait signalé la fréquence de l'achylie dans la chlorose.

— Il a montré que ce n'était pas l'achylie qui est le phénomène gastrique capital, mais l'atrophie de la muqueuse gastrique. Avec M. F. Moutier il a montré le type « atrophie gastrique diffuse » qu'il a opposé à l'atrophie avec aires nacrées de la maladie de Biermer. L'achlorhydrie est un symptôme moins constant que l'atrophie gastrique, — et encore que M. Paul Chevallier ne considère pas celle-ci comme le *primum movens* de la maladie.

A ce moment il a été objecté que la chlorose d'Hayem était faite d'au moins deux maladies très différentes :

la chlorose tardive et la chlorose dyspeptique d'une part, qui atteint généralement des sujets — plus souvent des femmes adultes —, et la chlorose des anciens, la chlorose proprement dite, ou chlorose de la puberté.

La première s'accompagnerait bien d'atrophie gastrique, la seconde en serait indépendante.

Il importait donc de savoir si la chlorose des adolescentes, et plus spécialement les chloroses légères que nous voyons à notre époque, s'accompagne ou non d'atrophie gastrique.

La tâche était délicate. Car les petites malades s'effrayent facilement et elles sont accompagnées d'une famille volontiers raisonneuse et volcanique.

Dans deux cas seulement une gastroscopie a pu être faite. Ce sont les deux cas que nous rapportons ; l'un a été publié par M. Paul Chevallier il y a déjà un certain nombre d'années ; l'autre est inédit et nous a été donné par notre maître :

Voici les résultats :

Observation 1. — Gastroscopie avant tout traitement ferrugineux.

La muqueuse est un peu pâle ; elle n'est pas complètement lisse, mais est en voie de le devenir. Les plis sont peu élevés et il y a très peu d'anastomoses. La région cérébroïde de la face postérieure n'est parcourue que par trois ou quatre plis visibles dans le champ. L'atrophie gastrique est nette (Docteur F. Moutier).

Observation 2. — Examen avant tout traitement.

La muqueuse est extrêmement pâle. Les plis sont presque totalement effacés. On voit un réseau veineux et précapillaire développé, surtout à la face antérieure

en avant du pilier antérieur. Atrophie gastrique diffuse et forte (Docteur F. Moutier).

Le suc gastrique, prélevé après injection d'histamine, est fortement hypochlorhydrique : présence d'acide chlorhydrique, acide libre 0,58, acidité totale 1,24, chlore total : 3,21.

Il est démontré que la chlorose de la puberté, même légère, est une « anémie achylique », c'est-à-dire qu'elle s'accompagne d'atrophie gastrique diffuse.

Il nous reste à mettre en relief l'importance de l'atrophie gastrique. Nous insistons sur les mots « atrophie gastrique » que nous substituons à achlorhydrique ou hypochlorhydrique et à achylique. L'achlorhydrie est un symptôme qui peut accompagner des gastrites non achyliques ; elle peut manquer dans des atrophies légères ou localisées à l'antré.

Cette atrophie diffuse de la muqueuse de l'estomac n'est pas pathognomonique de la chlorose, même lorsqu'on y englobe ces formes spéciales, sans anémie et avec symptômes localisés, que notre maître appelle des métanémies chlorotiques. Mais, bien qu'elle ne soit pas caractéristique, et que, sans doute, au début de la maladie, elle ne soit pas constante, elle est un appoint très important pour le diagnostic.

Chaque fois, dit M. Paul Chevallier, qu'en présence d'un syndrome durant depuis très longtemps, on a pu penser à une chlorose très atténuée et que l'endoscopie gastrique a montré une muqueuse non atrophiée, l'examen complet a confirmé l'absence de chlorose et mis en évidence une cause du mauvais état général (tuberculose larvée, vers intestinaux, etc.).

6° Le syndrome général

La chlorose, et en particulier la chlorose fruste, n'est pas révélée par des modifications de l'état général : le fait est classique. Mais, précisément, l'absence de ces modifications est un appoint non négligeable pour le diagnostic.

Les malades, dit Hayem, « sont en général robustes et bien constituées », ce que confirment les observations de notre maître. Mais Hayem ajoute : « Presque toujours elles ont grandi rapidement » ; M. Paul Chevallier n'est pas persuadé que la poussée subite de croissance, si fréquente à la puberté, mérite d'être retenue en faveur d'une chlorose possible.

Les chlorotiques ne sont jamais amaigries. C'est là un point très remarquable. Il est banal qu'elles racontent avoir perdu quelques kilogrammes de poids depuis 4 à 8 mois. Peut-être s'agit-il d'une fonte musculaire ? ou d'une deshydratation ? Le fait important est la peau toujours doublée d'une couche adipeuse importante, tout à fait normale, à peine subnormale ou même un peu exagérée.

En principe toute « anadiposée » n'est pas une chlorotique.

V. RÉSUMÉ SYNTHÉTIQUE

Chez les adolescentes le diagnostic de chlorose légère est suggéré lorsque :

a) Le bon développement et le bon état général contrastent avec des plaintes dont aucune n'est importante ;

b) Le phénomène principal est une fatigue modérée mais générale, physique et psychique, qui s'est installée à bas bruit et croît peu à peu ;

c) Le caractère devient capricieux, volontiers triste et irritable, avec parfois des phénomènes autrefois rattachés à l'hystérie ;

d) L'appétit devient capricieux et les digestions lourdes, encore que la chlorose puisse exister avec des digestions apparemment parfaites et un appétit apparemment normal.

e) S'installe un certain degré de pâleur faciale, à manifestations intermittentes et souvent plus ou moins masquée par des poussées de rougeur émotive.

Le diagnostic de chlorose légère est confirmé par :

a) L'examen du sang qui, généralement, ne met pas en évidence de déglobulisation, mais qui montre une tendance à l'hypochromie et de petites altérations globulaires qu'il faut savoir reconnaître et ne pas négliger. Une leucopénie légère ou neutropénie légère appartient au tableau de la chlorose ;

b) L'examen de l'estomac qui montre une atrophie diffuse de la muqueuse avec, le plus souvent, achlorhydrie ou hypochlorhydrie ;

c) La recherche des bruits veineux à la base du cou ;

Lorsque ces symptômes sont réunis, l'examen le plus minutieux est généralement impuissant à découvrir aux troubles une cause organique autre que la chlorose et le traitement ferrugineux amène une amélioration rapide avant de conduire à la guérison.

Remarque :

Le diagnostic de chlorose peut-être immédiatement suggéré par certaines lésions locales, comme la platonychie et la koïlonychie, le prurigo leucodermique, les fissures radiales de la bouche, etc. Mais l'observation démontre que ces syndromes, que l'on voit dans des chloroses franches et dans les métanémies chlorotiques, sont très rares chez les adolescentes légèrement entachées de chlorose classique.

VI. DIAGNOSTIC

Nous ne saurions, sans dépasser le cadre de cette étude, passer en revue toutes les affections qui peuvent simuler la chlorose légère de la puberté. Il nous suffira de répéter que, suggéré d'abord par une impression clinique, il demande à être vérifié par la recherche des signes positifs dont nous avons parlé et par celle des maladies qui pourraient simuler la chlorose.

Parmi les plus importantes, nous ne retiendrons que les vers intestinaux et la tuberculose.

A. Les vers intestinaux

La symptomatologie clinique des vers intestinaux est très variée. Il faut toujours les rechercher par l'examen des selles et l'éosinophilie sanguine. A vrai dire, il semble qu'au moins dans le milieu hospitalier de Paris ils soient rarement en cause.

B. La tuberculose

I. Aperçu du problème dans la chlorose classique

La question de la tuberculose dans la chlorose a suscité d'innombrables travaux.

Avec M. Paul Chevallier, on peut résumer sous six chefs les données classiques.

1° *Les chlorotiques francs ne deviennent pas tuberculeux :*

Les faits sont si nets que tous les auteurs sont d'accord : quasi jamais la tuberculose ne vient compliquer une chlorose même très grave et persistante.

M. Paul Chevallier fait remarquer qu'il est de même pour toutes les autres anémies qu'elles soient primitives ou secondaires.

2° *Les tuberculeux avérés ne deviennent pas chlorotiques.*

Ici encore les auteurs qui ont regardé de près la question, sont d'accord. Sauf peut-être infimes exceptions, les tuberculeux aigus ou chroniques ne font pas secondairement des syndromes cliniques et anatomiques de la chlorose. La plupart des tuberculeux avérés, même pâles, ne présentent pas de signes nets d'anémie.

« On est parfois fort étonné, écrit Hayem, de constater que, chez des tuberculeux qui paraissent très anémiques, l'état du sang indique simplement une aglobulie du premier degré, sans altérations globulaires ou avec altérations faibles, telle qu'on la rencontre dans tous les cas symptomatiques ». Lorsqu'un tuberculeux devient franchement anémique, les signes cliniques de cette anémie ne ressemblent pas à ceux de la chlorose et l'aspect du sang est rarement du type chlorotique.

3° *Les antécédents tuberculeux des chlorotiques.*

Dans le *Traité de médecine* publié en 1892, A. Gilbert écrivait :

« Après Trousseau, différents observateurs, Lund, Virchow, Combasles et Moriez, Hayem, ont signalé la fréquence de la chlorose dans les familles où règne la tuberculose. Avec M. Hanot, nous avons été autrefois frappés de la justesse de cette constatation. Sur notre

conseil M. Jolly a repris dans sa thèse (*Influence de la scrofulo-tuberculose sur le développement de la chlorose*, Paris, 1890), le projet que nous avions formé. Il a rapporté 54 observations de chlorotiques prises à l'hôpital, personnelles ou par nous communiquées, dans lesquelles la tuberculose familiale sous toutes ses formes, a été minutieusement recherchée. De cette enquête, il est ressorti que, dans 25 cas, le père, la mère ou à la fois le père et la mère des malades avaient succombé à la phtisie pulmonaire, que dans 7 autres cas, les grands-parents, les oncles ou tantes, les frères ou sœurs, avaient été atteints de tuberculose ; que dans 8 autres cas, enfin, les malades elles-mêmes avaient offert des manifestations bacillaires. — En résumé, à supposer que cette statistique soit l'expression exacte de la vérité, 46 fois sur 100 la chlorose se développerait chez des enfants issus de phtisiques, et 74 fois sur 100 dans des familles contaminées par la tuberculose. Encore devons-nous ajouter que les 14 malades, parmi les 54 sur lesquelles a porté la statistique de M. Jolly, dans les familles desquelles la tuberculose n'a pu être décelée, avaient presque toutes été, dans l'enfance, éprouvées par la gourme, les conjonctivites et autres accidents que la découverte du bacille de la tuberculose n'a pu arracher du cadre de la scrofula.

« La chlorose présente donc avec la tuberculose d'étroites affinités. L'interprétation du fait est malaisée. Si l'on veut bien toutefois reconnaître que la tuberculose est héréditaire, que son hérédité est non dans la transmission du germe, mais dans celle du terrain ; pourra-t-on concevoir, sans pénétrer dans l'intimité des phénomènes, que les enfants issus de souche tuberculeuse traduisent la décadence de leur race, entre autres façons,

soit, par l'aptitude à la tuberculisation, soit par l'hypoplasie hématique qui constitue le substratum anatomique de la chlorose ».

4° L'anémie du début de la tuberculose n'est pas la chlorose.

L'anémie du début de la phtisie n'a rien de commun avec la chlorose vraie ; c'est par une confusion de langage qu'après Hayem quelques auteurs l'ont appelée chloroanémie tuberculeuse.

Voici comment s'exprime G. Hayem :

« Presque tous les médecins qui se sont occupés de la tuberculose ont été frappés de l'anémie chez leurs malades. Trousseau a remarqué que cette anémie semble disparaître avec le progrès des lésions pulmonaires et, depuis, nombre de cliniciens admettent l'existence d'une anémie spéciale au début de la phtisie. Est-ce cette anémie que nous désignons sous le nom de chloroanémie tuberculeuse ? En aucune façon. Dans l'immense majorité des cas, la grande pâleur que présentent les tuberculeux dès le début de leur affection, surtout lorsque celle-ci porte sur les poumons, et souvent pendant tout le cours de la maladie, n'est autre qu'une anémie symptomatique. Nous la décrirons plus tard à propos des lésions du sang chez les tuberculeux. C'est elle que divers médecins ont, avec raison, distinguée de la chlorose sous le nom de pseudo-chlorose (Hérard, Cornil et Hanot, par exemple) ».

5° La chloroanémie tuberculeuse d'Hayem : association de chlorose et de tuberculose qui se développent simultanément.

« Mais, continue Hayem, ce que les auteurs ne paraissent pas avoir reconnu, c'est qu'il existe dans certains

cas une véritable association de la chlorose avec la tuberculose, distincte de l'anémie symptomatique ordinaire.

« Bien que la chlorose franche, typique, se complique rarement de tuberculose, il est assez fréquent de voir les deux maladies *se développer simultanément*. Presque toujours, il s'agit d'une tuberculose pulmonaire, plus rarement d'une tuberculose ganglionnaire ou péritonéale ... Comment expliquer cette sorte d'opposition apparente entre la rareté de la tuberculose consécutive à la chlorose et la fréquence de la chloroanémie tuberculeuse ? Il est probable qu'il existe deux catégories distinctes de malades.

« Dans la première, ceux-ci offrent une grande prédisposition à la chlorose, sans être prédisposés à la tuberculose. La chlorose survient à l'occasion d'une des causes que nous avons énumérées et, dans ce cas, la chlorose étant franche, bien caractérisée, la tuberculose secondaire est rare, le terrain chlorotique paraissant peu favorable au germe de la tuberculose.

« Dans une seconde catégories de faits, la prédisposition à la tuberculose domine ; mais il existe en même temps un fond chlorotique et la tuberculose devient la cause occasionnelle, déterminante de la chlorose ... Dans les cas où la chloroanémie tuberculeuse se déclare chez la femme après 30 ans, on retrouve assez souvent dans les antécédents des malades la chlorose pure ou une forme quelconque de chloroanémie. Je n'ai pas tenu compte de ces faits quand j'ai dit que la chlorose confirmée se complique rarement de tuberculose ; je n'ai parlé que des malades chez lesquelles j'ai constaté moi-même la chlorose et que j'ai pu suivre longtemps.

« Les causes de cette maladie sont à peu près celles de

la chlorose et de la tuberculose. Les deux affections étant communes chez les adolescents, la puberté constitue une époque favorable, et en quelque sorte prédisposante, à la production de cette *hybridité morbide*. Cependant la chloroanémie tuberculeuse n'appartient pas en propre à l'âge de la puberté ... Nous savons déjà que la chlorose est fréquente dans les familles de tuberculeux ; dans ces mêmes familles on peut observer la forme complexe, résultant de l'association des deux maladies... Dans d'autres cas l'influence héréditaire est douteuse ou même nulle, la chloroanémie se développe sous l'influence de causes analogues à celles de la chlorose ordinaire.

« Dans la majorité des cas, les malades entrent de plein-pied dans la chloroanémie tuberculeuse. Ils présentent, à la fois, des *symptômes évidents de chlorose* et des *signes de tuberculose pulmonaire*. Plus rarement l'anémie chlorotique ne s'accuse nettement qu'à une période où les manifestations pulmonaires sont déjà d'une grande netteté. Aussi n'est-il pas rare de voir les symptômes de la *chlorose dominer pendant un certain temps* la scène morbide. Car, le plus habituellement, l'anémie chlorotique se déclare et s'accroît très rapidement dès le début de la maladie sous l'influence d'une évolution tuberculeuse dont les signes peuvent rester douteux pendant un certain temps ...

« Dans un assez grand nombre de cas la chloroanémie tuberculeuse revêt la forme dyspeptique. Cette observation est conforme aux remarques faites récemment (1687, thèse, Paris) par M. Marfan dans son étude sur l'état gastrique de la tuberculose. En laissant de côté toute théorie, il résulte des observations de Pidoux, et, depuis d'un certain nombre d'autres cliniciens, qu'au début

de la tuberculose pulmonaire on observe souvent, outre une grande pâleur et divers signes d'anémie, un état gastrique particulier que Marfan désigne sous le nom d'état gastrique initial. Cet ensemble me paraît correspondre, au moins dans certains cas, à la chlorose dyspeptique évoluant avec la tuberculose pulmonaire.

« Une fois déclarée, l'anémie chlorotique présente une intensité variable qui n'est pas forcément en rapport avec l'étendue et la gravité des lésions pulmonaires. Parfois, en effet, l'anémie chlorotique après la première poussée du début reste stationnaire et ne dépasse pas le second degré, tandis que les lésions pulmonaires font des progrès assez rapides. Chez d'autres malades, la chlorose s'accroît et peut provoquer une anémie du troisième ou même du quatrième degré, *quelle que soit d'ailleurs la marche de la tuberculose* : ces derniers faits sont exceptionnels. *L'influence de la chlorose sur la marche de la tuberculose n'est pas nette, pas plus que celle de la phthisie sur l'intensité de l'anémie.*

Dans cette association pathologique on peut observer toutes les formes de la phthisie pulmonaire. Il semble donc que la chloroanémie tuberculeuse soit constituée *par deux maladies qui évoluent en même temps, mais d'une manière presque indépendante.*

« L'état anatomique du sang est exactement le même que dans la chlorose. Les lésions dépendent de l'intensité de l'anémie ; en général elles sont caractéristiques d'une anémie chronique du second degré. Lorsque la tuberculose évolue très rapidement et s'accompagne de fièvre, l'anémie, après avoir été très manifeste, paraît parfois rétrocéder ou même diminuer bien que l'état cachetique fasse des progrès. Il m'a semblé que, dans la plupart des

cas, cette amélioration n'était qu'apparente ou relative et quelle devrait être rapportée à la diminution de la masse totale du sang, résultant de la consommation. Plus tard, lorsque la maladie, très avancée dans son évolution, touche presque à son terme, l'anémie s'accroît souvent de nouveau et atteint le troisième degré. Elle le dépasse rarement ...

« Les signes stéthoscopiques, cardiaques ou vasculaires, sont, au début, aussi nets et aussi prononcés que dans la chlorose vulgaire. Plus tard, au moment où les malades ont des lésions étendues et un notable amaigrissement, ces signes deviennent moins nets ou disparaissent même entièrement. J'attribue également cette particularité à la diminution de la masse totale du sang et par suite à la faible tension du sang dans les vaisseaux. Cependant, il n'est pas rare, surtout chez les femmes, de voir les souffles vasculaires et même le frémissement cataire de la jugulaire persister pendant tout le cours de la maladie jusqu'au dénouement fatal.

« Les urines présentent les mêmes caractères généraux que dans la chlorose. On y trouve fréquemment, au début de la maladie, de l'urobiline en excès, plus rarement un mélange d'urobiline et d'urohématine ...

« *Le diagnostic* de chloroanémie tuberculeuse est loin d'être facile, surtout au début. En s'aidant d'un examen méthodique du sang, la chlorose ne peut passer inaperçue ; ce sont plutôt les signes de tuberculose qui pendant un certain temps peuvent rester douteux. Les malades ont une toux sèche, quinteuse, une expectoration peu abondante, parfois nulle. Le sommet droit respire mal, mais on n'y entend pas encore de craquements. L'examen des crachats est impossible, on ne

fournit que des résultats négatifs. On se demande donc s'il ne s'agit pas simplement d'une chlorose ordinaire, ou dyspeptique avec toux gastrique, d'autant que dans cette maladie il y a parfois de l'affaiblissement du murmure vésiculaire au sommet des poumons.

« La netteté des signes stéthoscopiques relevant de l'anémie et en particulier l'intensité du frémissement cataire de la jugulaire interne, les altérations sensibles du sang ne sont pas des raisons suffisantes pour repousser l'hypothèse de la tuberculose. Chez quelques malades on constatera un amaigrissement assez rapide, hors de proportion avec l'état chlorotique qui détermine toujours une moins grande émaciation que la tuberculose. Mais... la persistance d'un certain embonpoint ne permet pas d'écarter à coup sûr tout soupçon de tuberculose.

« On sera également frappé, dans un bon nombre de cas, par l'intensité des troubles digestifs ; l'appétit sera presque nul, les digestions lentes, pénibles, l'estomac nettement dilaté. Les phénomènes étant également fréquents dans la chlorose ne permettront pas de faire pencher la balance du côté de la chloroanémie tuberculeuse. Parfois donc... le diagnostic restera en suspens ...

« *Le pronostic* de la chloroanémie tuberculeuse est celui de la tuberculose et non de la chlorose. Il ne m'a paru être aggravé en raison de la coexistence de la chlorose. Lorsque la tuberculose est bien localisée et marche lentement, non seulement une longue survie est possible, mais encore la guérison peut-être espérée ».

6° *La nocivité du fer chez les tuberculeux.*

Trousseau, qui prescrivait le fer à fortes doses, suivant la méthode d'Hutchinson, a insisté dans sa leçon sur la chlorose, sur le coup de fouet que le traitement

martial après quelques semaines d'un grand succès apparent) peut donner aux tuberculoses pulmonaires latentes ou torpides. Il suggère que l'état anémique peut entraver l'évolution de la tuberculose. Hayem, qui prescrivait du protoxalate de fer, et à doses très modérées, n'a pas vu les phtisies galopantes signalées par Trousseau et critique son opinion. Mais, en même temps il se rallie à ses conclusions. « Dans la véritable chloroanémie tuberculeuse, plus la chlorose est prononcée, mieux le fer est toléré ; mais dans quelques cas ou l'anémie chlorotique n'a pas atteint ou dépassé le second degré, le fer paraît pouvoir provoquer des hémophysies et hâter l'évolution des lésions tuberculeuses ». En outre le terrain chlorotique ne se présente pas comme favorable au développement de la tuberculose, « Il est donc préférable, au début de la chloroanémie tuberculeuse, de s'abstenir de préparations martiales » et Hayem ne conseille le fer que comme médicament symptomatique au stade de ramollissement avec grande anémie chlorotique.

II. *Le problème de la tuberculose légère*

1) *Chez les chlorotiques légères il n'existe aucun signe de tuberculose pulmonaire ou autre.* Dans son service M. Paul Chevallier a recherché soigneusement la tuberculose chez tous les anémiques et les méthanémiques ; chez les chlorotiques légères la clinique est aussi négative que la radiologie. Les clichés les mieux faits ne montrent aucune trace de lésion. Il y a quelques semaines M. Ameuille, le très distingué phtisiologue de l'hôpital Cochin, à qui notre maître fit soumettre un film radiographique, répondit qu'il était parfaitement normal « comme chez tous les chlorotiques ».

Alors que les adénopathies tuberculeuses ne sont pas rares dans l'adolescence, les chlorotiques ne présentent — au moins en règle — aucun antécédent et aucune trace de tuberculo-scrofule.

Elles ne sont pas particulièrement sujettes aux engèlures.

Cependant elles sont peut-être souvent entachées de tuberculose latente. La cutiréaction tuberculinique est généralement positive.

2) *Le fer, même à très hautes doses n'a aucune influence facheuse chez ces malades.* Non seulement il n'éveille pas la fièvre, mais la fait disparaître s'il en existait quelque peu.

3) *En dehors d'un examen minutieux des poumons, existe-t-il un moyen de distinguer la chlorose légère de l'anémie légère dite prétuberculeuse, c'est-à-dire de celle que l'on peut voir chez les adolescents au début d'une évolution tuberculeuse ?*

M. Paul Chevallier a vu que *l'anémie dite prétuberculeuse ne s'accompagne pas d'atrophie gastrique*, même lorsque le suc gastrique est pauvre en acide chlorhydrique.

Les renseignements tirés de l'examen du sang ne lui paraissent pas définitivement établis. Les propositions suivantes ne sont données que sous réserve d'enquêtes plus prolongées.

Les globules blancs : *La petite anémie dite prétuberculeuse s'accompagne volontiers de leucocytose avec polynucléose neutrophile* ; tout au moins elle ne s'accompagne guère de leucopénie avec neutropénie, comme le fait presque constamment la chlorose. (Il est à remarquer que les polyadénopathies chroniques de volume modéré et non évolutives, qui siègent surtout aux aisselles et que

l'on a tendance parfois à considérer comme dépendant d'une tuberculose larvée, s'accompagnent de leucopénie avec neutropénie, mais que les malades ne se présentent pas comme des anémiques). La lymphocytose est habituelle à la fois à la chlorose et à la tuberculose larvée.

Les globules rouges : les auteurs classiques sont d'accord pour dire que le sang ressemble à celui de la chlorose. Le fait n'est pas absolument démontré, au moins dans les formes légères que nous considérons ici. En l'état actuel de nos connaissances, toute déglobulisation, même modérée, qui n'accompagne pas des stigmates, nettement ébauchés de la chlorose (hypochromie, microcytose, poïkilocytose) n'est pas une anémie chlorotiques. Dans les cas frustes et pour un dosage précis de l'hémoglobine, l'hypochromie a de la valeur à partir de 0.92. En revanche si le nombre des globules rouges est normal, peuvent encore être des chloroses des affections où les malformations globulaires s'estompent jusqu'à manquer presque de façon complète ; ces cas relient les chloroses légères aux métanémies chlorotiques.

VII. ÉVOLUTION ET TRAITEMENT

Comme nous l'avons dit au début, les chloroses légères ne sont pas, à l'époque où nous vivons, et dans le milieu parisien, des formes de début des chloroses évidentes. Elles restent légères et persistent ainsi pendant des années. Les malades sont généralement ballottées de consultation en consultation ; elles se reposent reprennent leur travail, se reposent à nouveau et ainsi de suite. On les envoie à la montagne, à la mer ou à la campagne, elles s'y améliorent, y ressuscitent même, ou bien s'aggravent ou restent stationnaire, sans doute moins suivant le climat et le pays, qui suivant l'alimentation qui leur est donnée.

Si aucun traitement n'intervient, la maladie dure des années ; il n'est pas rare de voir des malades qui sont atteintes depuis cinq ou six ans. La guérison peut souvent arriver, peut-être par un changement de vie (en particulier le mariage) qui modifie les conditions de l'alimentation et de la nutrition ; peut-être aussi par une tendance naturelle à la guérison lorsque la croissance est terminée et les fonctions génitales parfaitement établies. Cependant la plupart de ces chlorotiques légères prétendues guéries restent dolentes pendant une partie de la maturité. C'est chez elle de préférence que pourra survenir plus tard une chlorose tardive, — la notion est classique —, et surtout les accidents déroutants que

M. Paul Chevallier rattache aux métanémies et qui guérissent par le fer.

Intéressantes sont certaines malades qui, considérées comme « pré tuberculeuses », ont été soumises à un traitement spécial. Nombre de fortifiants les améliorent, mais seulement de façon passagère. Le régime est plus actif, surtout l'ancien régime de suralimentation. Si l'alimentation surcarnée n'est pas entravée par le dégoût et l'inappétence, les symptômes de la maladie s'atténuent et il semble que la plupart des jeunes filles qui ont guéri spontanément, c'est-à-dire sans fer, aient été soumises à ce régime.

L'évolution est complètement changée par le traitement de la chlorose. Dans les formes légères il ne comprend que deux prescriptions : le régime et le fer.

Le régime est celui de toutes les anémies essentielles, c'est-à-dire beaucoup de viande rôtie ou grillée (les meilleures, les plus antianémiques, semblent le bœuf, le cheval et le poulet, on en ordonne trois fois par jour) ; des légumes verts et des fruits en assez grande quantités ; relativement peu de légumes secs, de pommes de terre et des pâtes ; pas de pain, qui, on ne sait au juste pourquoi semble entraver la guérison. Les épices, les œufs, les gâteaux, le beurre frais, l'huile crue le vin, sont permis.

M. Paul Chevallier insiste sur ce point qu'il est absolument inutile de se préoccuper de la teneur en fer des différents aliments.

Le fer est prescrit à très hautes doses. Les doses de Hayem de 0, 40 à 0, 60 sont tout à fait insuffisantes ; elles sont même dangereuses puisqu'elles donnent un sang normal sans faire disparaître les autres symptômes de la maladie. Les doses de Trousseau, de l'ordre de grandeur de 2 gr. peuvent suffire.

Il est mieux de prescrire d'emblée 6 gr. de fer par jour en cachets de 1 gr. ; la malade en prend deux au milieu de chaque repas.

M. Paul Chevallier réserve le protoxalate de fer aux grands constipés. En général il donne du sous-carbonate de fer (safran de mars apéritif). Il faut savoir que, peut être parce qu'ils contiennent du sulfate de soude, les sels de fer à hautes doses sont laxatifs et peuvent même donner de fortes réactions coliques. Ils ne peuvent être employés chez les colitiques chroniques. L'action diarrhéisante doit être évitée à tout prix, car non seulement elle affaiblit les malades, mais encore elle les prive de tout effet bienfaisant du médicament.

En pratique il s'agit surtout d'une question de fabricant. Certains, comme celui qui fournit l'Assistance publique à Paris, a un fer excellent ; d'autres inondent les pharmacies d'un fer qui, à fortes doses est extrêmement irritant pour l'intestin. M. Paul Chevallier a renoncé aux seuls ferreux (carbonate ou chlorure) qui, même donnés aux faibles doses que recommandent certains auteurs étrangers sont très irritants.

Sous l'influence du fer les malades se transforment, l'appétit devient d'ogre, les nerfs se calment, l'estomac repousse ... Mais le remède doit être continué très longtemps, des mois et même un an ou deux, si l'on veut éviter des rechutes.

Il a d'ailleurs sur beaucoup d'autres l'avantage d'être facile, inoffensif et peu coûteux.

OBSERVATIONS

de chloroses légères de la puberté avec atrophie diffuse de la muqueuse gastrique

L'observation I relate le premier cas où l'estomac ait été examiné par la gastroscopie. Elle fut publiée par MM. Paul Chevallier, F. Moutier et Mme Z. Ely, en juin 1935, sous le titre : « *Un cas de chlorose fruste de la puberté avec atrophie gastrique cliniquement latente* ».

« Odette Tr... a 13 ans 1/2. Elle nous a été adressée par notre très distingué collègue Georges Rosenthal, qui fut longtemps collaborateur du Professeur Hayem. Il nous fit remettre la lettre suivante : « Je n'ai pas examiné le sang, mais la clinique, la présence d'un souffle jugulaire, me permet de dire que cette jeune fille réalise le type même de la chlorose légère d'Hayem ».

« Antécédents héréditaires : père fumeur et tousseur, avec de l'entérite fréquente. Mère souvent malade, ayant présenté des incidents pulmonaires sans tuberculose nette. Scoliose de l'adolescence ; jamais d'avortement ; hystérectomie. Le frère de la malade est mort de méningite à 6 mois.

« Examen : la malade est de taille et corpulence normale. Premiers pas un peu retardés, à 18 mois. Gastro-entérite infantile grave. Opérée deux fois de végétations adénoïdes amygdalectomie. Appendicectomie à chaud à 8 ans, drainée et suivie d'éventration, opérée par la suite. Elle a été réglée à 12 ans. Les règles ont toujours été régulières et abondantes ; elles durent huit jours, elles s'accompagnent de quelques points douloureux dans le bas-ventre.

« Elle vient consulter pour pertes blanches et amaigrissement. L'amaigrissement s'est fait en août et sep-

tembre dernier, c'est-à-dire il y a sept mois ; il a été de 2 kgr. ; depuis, la malade garde le même poids, avec quelques petites fluctuations.

Les pertes blanches ont commencé un peu avant la formation, Elles sont très abondantes. Ce flux blanc s'exagère encore juste avant les règles. Il empèse le linge, mais ne le tâche pas. La mère le compare à de l'eau d'amidon ; parfois le matin il est glaireux : « ça tombe comme du blanc d'œuf ».

L'examen ne révèle aucune particularité (poumons cœur, foie, réflexes normaux), sauf une *rate* augmentée de volume perceptible sur six travers de doigt et affleurant les fausses côtes dans les respirations profondes, une légère tachycardie, peut-être émotive, et un souffle jugulaire, bruit de diable, avec frémissement cutané, reconnu par le Docteur Georges Rosenthal. Les organes génitaux examinés par toucher rectal sont normaux ; virginité certaine. quelques très petits ganglions cervicaux. Excellentes digestions, mais constipation opiniâtre. Petits tubercules de *Carabelli*.

« Cuti-réaction tuberculinique très fortement positive (grosse papule infiltrée très persistante.)

« La malade ne paraît pas anémique ; son teint est rose, ses muqueuses bien colorées. L'examen du sang est presque normal (voir plus loin).

« La gastroscopie, faite le 19 avril 1935, malgré l'absence complète de troubles gastriques, montre une muqueuse un peu pâle et lisse, des plis peu élevés avec très peu d'anastomoses. La région cérébroïde de la face postérieure n'est parcourue que par trois ou quatre plis visibles dans le champ. *L'atrophie gastrique* est nette.

« Nous prescrivons du protoxolate de fer. La malade en prend en trois fois 1 gr. 50 par jour pendant 10 jours, puis 3 gr. par jour pendant les 10 jours suivants. Après 20 jours de traitement, les résultats sont déjà si remarquables qu'ils étonnent la mère .

« L'appétit est devenu si grand que la mère se plaint presque de la « voracité » de sa fille. Les pertes blanches

n'ont pas complètement disparu, mais ont considérablement diminué. Quant la malade se lève ou va à la selle, elle ne se sent plus mouillée, alors qu'avant se produisait dans ces circonstances une chute abondante de glaires ou de liquide blanchâtre. La vivacité aimable actuelle contraste avec l'apathie irritable antérieure, qui, d'ailleurs, n'avait guère attiré l'attention, ayant été considérée comme normale.

Examens du sang

	Avant le début du traitement (17 avril 1925)	Après 20 jours de fer (31 mai 1935)
<i>Globules rouges</i>	4.536.000	4.824.000
Hémoglobine	80	90
Valeur globulaire	0,88	0,93
Aspect	quelques microcytes	
Réticulocytes	1 %	0,5 %
Plaquettes	380.000	232.000
<i>Globules blancs</i>	4.800	5.000
Poly neutro	41,5	51,5
Eosinophiles	3,5	4
Basophiles	1	0
Lymphocytes	18	15,5
Monocytes	36	28,5
Arneth	6.33.42.19.0	10.39.42.8.1

« Les lymphocytes sont surtout des petits lymphocytes (10 sur 18 dans le premier examen, 5,5 sur 15,5 dans le second). Les lymphocytes plus grands ne contiennent pas de grains azur. Peu de monocytes en contiennent dans le premier examen (1 sur 36; davantage dans le second (3,5 sur 28,5).

« Le traitement ferrugineux est continué à fortes doses. En 1939 nous apprenons qu'elle se considère complètement guérie ».

Observation II. — (Consultation de M. le Docteur Paul Chevallier à l'Hôpital Cochin).

Str., Geneviève, 15 ans 1/2, écolière.

Fatiguée et palote depuis une dizaine d'années. En

voyée en raison de son aspect physique par le médecin de l'école, qui a fait faire un examen de sang (voir ci-après). Jeune fille bien développée, bien constituée, plutôt grande et non amaigrie.

Elle a été réglée à 14 ans ; depuis un an et demi. Les règles sont régulières mais retardent un peu ; elles durent trois jours et sont très peu abondantes.

Pâleur légère, mais nette, de la peau ; cette pâleur est très vaguement verdâtre et éveille de prime abord, l'idée d'une chlorose. Elle disparaît sous l'influence de l'émotion du deshabillage. Les muqueuses conjonctivales sont légèrement sous-colorées ; la décoloration des muqueuses buccales est douteuse. Oreilles et ongles normaux. La langue et les dents sont normales. Digestion médiocres, surtout depuis un mois : lourdeurs après les repas.

Hypertrophie des deux cornets inférieurs ; amygdales un peu irrégulières et rouges, ayant l'aspect d'amygdales chroniquement enflammées.

Respiration normale. Une radioscopie n'a rien montré de particulier.

Bruit de rouet jugulaire. Cœur normal, Tension au Pachon 12-8, moyenne 9, indice 2.

Rate percutable sur trois travers de doigt et demi, c'est-à-dire normale. Aucune adénopathie.

Antécédents personnels — Rien à signaler, sauf la fatigue et la légère pâleur depuis l'âge de six ans environ. Fille unique.

Antécédents héréditaires. — La mère avait dit-elle, un fibrome pendant sa grossesse. Actuellement elle est bien réglée. Son utérus, dur et gros, comme un gros poing, donne l'impression d'être fibromateux. Était un peu anémique dans sa jeunesse. Aspect actuel bien coloré. Foie, rate, digestion normaux. Présente un liseré large de 3 à 4 mm. de stomatite éroso-pultacée, non fétide, qui court tout le long des arcades dentaires ; lorsqu'on a enlevé l'enduit blanchâtre, la surface est subérosive, non saignante. L'enduit est formé à l'état pur d'un amoncellement de microbes, cocci gram-positifs en énormes amas et streptothrix ; absence de formes en fuseau et de spirilles.

Examens de sang. — Le 10 février 1939 (examen de la caisse des écoles du 17^e arrond.)

<i>Globules rouges</i>	5.600.000
Hémoglobine	80
Valeur globulaire	0,71
Plaquettes nombreuses	
<i>Globules blancs</i>	6.000 dont pour 100
Neutrophiles	32
Eosinophiles	13
Lymphocytes	44
monocytes	11

Présence de polynucléaires contenant des granulations toxiques.

La malade a été remise au repos et après quelques antianémiques :

Le 17 mars 1939 (Mme. Z. Ely, service du Docteur Paul Chevallier) : globules rouges 5.568.000, hémoglobine 100, valeur globulaire 0,89, diminution du diamètre moyen, anisocytose, microcytose et légère normocytose. Quelques poïkilocytes. Colorabilité normale, réticulocytes 1 %.

Plaquettes 316.000 d'aspect normal.

Globules blancs 5.000 dont pour 100 : neutrophiles 47 (Arueth 39./39./22. 0. 0 = déviation à gauche). Eosinophiles 5, basophiles 1, lymphocytes 16 (dont 11 petits), monocytes 31 (dont 22 sans granulations). Quelques polynucléaires à granulations dites toxiques.

Coagulation en petits tubes 14' ; rétractibilité normale ; temps de saignement 3' ; signe du lacet négatif. Sérum d'abondance et de couleur normales.

Examen de l'estomac. — Suc gastrique après histamine, 20 mars 1939 : sécrétion abondante. Présence d'acide chlohydrique ; acide libre 0,58, acidité totale 1,24, chlore total 3,21.

Gastroscopie 25 mars 39 (Docteur Moutier) : muqueuse extrêmement pâle. Plis presque totalement effacés. Réseau veinulaire et précapillaire développé, surtout à la face antérieure en avant du pilier antérieur.

Examen des selles. — Rien de particulier, absence d'œufs

de vers. Présence de kystes à huit noyaux d'Entamoeba coli, non pathogène.

Réactions humores. — Wassermann et Kahn négatif. Cuti-réaction tuberculinique positive après quatre jours : papule nette.

Radiographies pulmonaires — Normales, M. Aureuilles, à qui sont montrés les films, conclut à une intégrité parfaite du parenchyme pulmonaire et des hiles.

Traitement. — Sous-carbonate de fer (safran de mars apéritif) en cachets d'un gramme : six par jour, deux au milieu de chaque repas.

Le 8 mai 1939. La jeune fille va bien ; elle dort bien et beaucoup ; elle a pris 800 gr. de poids. Elle digère mieux, mais pas encore très bien. Elle se plaint d'une douleur dans la fosse iliaque gauche et l'on réveille en effet à la palpation de la partie inférieure du colon une douleur très vive ; pas de constipation. Règles absentes le mois dernier. Utérus en rétroversion et ovaire gauche très douloureux.

Examen de la moëlle osseuse :

Promyélocytes	6
Myélocytes	14
Méta myélocytes	7,5
Polynucléaires neutrophiles	42,5
Promyélocytes éosinophiles	1
Myélocytes éosinophiles	3,5
Polynucléaires éosinophiles	2,5
Métamyélocytes éosinophiles	1
Basophiles	0
Lymphocytes	2
Monocytes	4,2
Plasmazellen	1,5
Ombre de Gumprecht	7
Mégacariocytes	0,5
Myeloblastes	1,5
Lymphoblastes	5
Erythroblastes normoblastes	51
Erythroblastes macroblastes	1

CONCLUSIONS

1° La chlorose légère de la puberté n'est pas une maladie exceptionnelle.

2° Les malades se présentent comme des fatiguées, très petits anémiques, peu et parfois pas du tout, dyspeptiques, non émaciées, mais nerveuses ou très nerveuses.

3° Bien que la cutiréaction tuberculinique soit en règle positive, il n'existe aucune trace de tuberculose pulmonaire, ganglionnaire ou autre.

4° La muqueuse de l'estomac présente l'atrophie diffuse que MM. Paul Chevallier et F. Moutier ont décrite dans la chlorose.

5° En conséquence, et contrairement à ce qu'ont dit les auteurs qui ont présenté l'anémie hypochrome achylique comme une maladie nouvelle et différente de la chlorose de la puberté, celle-ci a tous les caractères de l'anémie prétendue nouvelle qui n'est en réalité que la vieille chlorose réssuscitée sous un nom nouveau.

6° Un régime convenable et le fer à hautes doses guérissent les malades.

Vu
Le Doyen,
TUFFENEAU.

Vu :
Le Président de thèse
LAIGNEL-LAVASTINE

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- AGASSE-LAFONT. — « Art. « chlorose » (un tome *Sang* du *Traité de pathologie médicale de Sergent*.
- ALDER (A.). — « A propos des formes tardives de chlorose » *Le sang*, biol. path., n° 4, 1936.
- ALSTER (O.). — « Anémie pernicieuse après corrosion de l'estomac par l'acide nitrique », *The Lancet*, 9 février 1937.
- AUBERTIN et MOUQUIN. — « Article chloro-anémies », *Nouveau traité de médecine*, Vidal-Roger.
- BERGE. — « Chlorose », *Traité de médecine de Enriques*, Bergen, Laffitte et Lamy, 1909.
- BIDEGARAY. — *Contribution à l'étude des chloroses frustes*, thèse, Paris, 1924.
- BIGART. — « Sang », *Traité des maladies des enfants*, Hutinel, Paris, 1909.
- CHEVALLIER (Paul) :
1. « Le fer à hautes doses dans la chlorose », *Journal méd. méd. franç.*, *Les anémies*, décembre 1937.
 2. « Les formes non anémiques de la chlorose », *Semaine des hôpitaux*, 1^{er} décembre 1935, p. 579-597.
 3. « Un cas de chlorose fruste de la puberté avec atrophie gastrique cliniquement latente », *Soc. franç. d'hématologie*, 5 juin 1935, *Le sang*, 9 juillet 1935, p. 748, 751.
 4. « Evolution très favorable d'une chlorose achylique, en particulier amélioration considérable des troubles nerveux anciens », *Soc. franç. d'hématologie*, 5 février 1935, *Le sang*, 9 mars 1935, p. 304, 305.
 5. « L'anémie hypochrome essentielle achylique est la chlorose tardive et la chlorose dyspeptique de Hayem », *La pratique méd. fr.*, n° 15 d'hématologie, octobre 1934, p. 593, 598.
 6. « La chlorose des garçons », *La pratique méd. franç.*, n° 15, octobre 1934, p. 643, 644.

CHEVALLIER (P.) et MOUTIER (F.). — « La gastroscopie dans les maladies du sang », *Le sang*, 1937, t. XI, n° 9.

2. « Les hémorragies gastriques et leur contrôle endoscopique », *La presse médicale*, 14 novembre 1936, n° 92.

3. « Aspects gastroscopiques de la réparation des gastrites atrophiques dans les anémies », *Soc. de gastro-entérologie, Archives des maladies de l'Appareil digestif*, 8 février 1936.

CHEVALLIER (P.), MOUTIER (F.), STEWART (V.), SEVAUX (A.) et M^{me} Z. FLY. — « Chlorose sans anémie », *Bulletin et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, N° 16, séance du 24.11.34.

COMBY. — « Chlorose », (*Arch. des maladies des enfants*, mars, 1913.

ETIENNE (G.). — « A propos de la disparition de la chlorose », *Soc. Méd. des hôpitaux de Paris*, 14 déc. 1923, p. 1729-1730.

FIESSINGER et BIDEGARAY. — « Valeur séméiologique des souffles jugulaires dans la chlorose fruste », *Soc. Méd. des hôpitaux*, 9 déc. 1923.

GILBERT (A.). — *Traité de Médecine*, 1892.

GILBERT et WEILL. — « Les leucocytes dans la chlorose », *Soc. de biologie*, 4 févr. 1919.

HANOT. — « Chlorose », *Presse Médicale*, 1894.

HAYEN (G.). — 1. *Leçons sur les maladies du sang*, Paris, 1900.

2. « Pour quelles raisons la chlorose de puberté est-elle devenue relativement rare », *Société française française d'hématologie*, séance du 4 mai 1932.

LEHMANN. — *Les atrophies gastriques dans les anémies idiopathiques et les métanémies*, thèse, Paris, 1936.

MOURIQUAND et BERTAGE. — « Chlorose d'origine alimentaire », *Soc. de Méd. des hôp. de Paris*, 15 janvier 1924.

PERRIN (G.). — « Anémie et chlorose », *Les Sciences Médicales*, 31 mai 1927, p. 137.

PINARD (M.). — « A propos de la chlorose », *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 23 nov. 1923, p. 5744-1575.

RIST. — 1. « Disparition de la chlorose », *Bull. de la Société Médicale des hôp. de Paris*, Séance du 25 nov. 1923, t. XLVII, p. 1564.

2. « A propos de la disparition de la chlorose », *Soc. Méd. des hôp.*, 11 janvier 1924.

3. « La chlorose des jeunes filles et l'oligosidémie des jeunes enfants », *Bull. Méd.*, 5 avril 1913.
 4. « Rareté de la chlorose », *Soc. Péd. des hôp.*, 16 nov. 1923.
 5. « La disparition de la chlorose », *Soc. Méd. des hôp.*, 1923. p. 1564.
- ROCKET et BIRLEK (G.), de Genève. — « La disparition de la chlorose », *Soc. Méd. des hôp. de Paris*, 25.1.1924, p. 76-78.
- ROSENTHAL (G.). — Note sur un cas simple de chlorose », *Société française d'hématologie*, séance du 5 mai 1935, N° 7, *Le Sang*, 1935.
- TROUSSEAU. — « Chlorose », *Clin. Méd. de l'Hôtel-Dieu*, t. III, p. 533.
- VAQUEZ. — « Pathologie et traitement de la chlorose », *Tribune Pédicale*, 1903).
- WEILL et BLOCH (M.). — « Article Sang », *Précis de pathologie Médicale*, Masson, 1922.

Les Fichiers du Monde Médical.

